



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

BRUXISMO NO PACIENTE GERIÁTRICO: ESTUDO DE CASO

Trabalho submetido por
Mariana de Albuquerque Carvalho
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Junho de 2017



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

BRUXISMO NO PACIENTE GERIÁTRICO: ESTUDO DE CASO

Trabalho submetido por
Mariana de Albuquerque Carvalho
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Professor Doutor Pedro Oliveira

Junho de 2017

Às minhas estrelinhas,
que por terras distantes zelam por nós.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Professor Doutor Pedro Oliveira,

Pela oportunidade, disponibilidade e pelas suas valiosas contribuições;

Ao Dr. João Rua,

Pela ajuda essencial prestada na realização das etapas clínicas deste trabalho, pelo incentivo à pesquisa, pelo apoio e pela muita paciência;

Ao Dr. Pedro Rodrigues,

Por acreditar em nós, alunos, por nos ensinar a fazer sempre mais e melhor, por todas as oportunidades e pelo auxílio prestado especialmente nos momentos críticos;

Aos meus médicos, Dr. Pedro e Dra. Andreia,

Pelo ensino e partilha do gosto e paixão pela profissão;

Aos docentes, funcionários da clínica e colegas,

Em especial à equipa de triagem, às “farmacêuticas”, à direção clínica e à Dra. Maria João Barreto, pelo ensino, auxílio e afabilidade durante este longo percurso académico;

À tia Maria João,

Pelo apoio constante e incondicional, pela motivação e pelo carinho;

Ao paciente deste caso clínico,

Pela amizade, disponibilidade, interesse, assiduidade e calma durante toda a reabilitação;

À minha família,

Mãe, pai, avô João, avó Elisa, tios, primos, irmãos e respetivos, sobrinhos, Kiki, João, Nonô, Louis... perto ou longe, obrigada pelo amor, compreensão, apoio, mesmo em momentos mais vulneráveis, e pelas muitas palavras de motivação que tanto me ajudaram;

Aos meus amigos,

Elé, Maria, Sara, Pedro, João, Carol, Quiqui, Joanas, Inês, Ceci, Tixa, Luísa, Maddie, Mary, Nestum, Bob, Martin, Carmén, Cami, Andrea, Su (...) Não cabem todos nestas linhas, mas são a minha 1^a, 2^a e 3^a família, agradeço do fundo do coração toda a paciência e incansável amizade.

RESUMO

O bruxismo tem uma etiologia multifatorial, estando associado a agentes periféricos, como são as alterações morfológicas e oclusais, e a uma etiologia central de que se destacam as interferências psicossociais como o *stress*, que envolvem os gânglios da base e os neurotransmissores cerebrais, os fatores genéticos e os comportamentais. Os bruxómanos evidenciam-se por uma hiperatividade dos músculos mastigatórios no bruxismo de vigília (BV) ou do sono (BS) e pelo ranger ou apertar dos dentes, desconforto ou dores temporomandibulares ou orofaciais, enxaquecas ou cefaleias.

Dependendo das causas diagnosticadas, de acordo com a classificação de *possível, provável e definitivo* e os critérios clínicos e, definidos pelo *Consensus International*, os especialistas e os médicos dentistas deverão considerar o (BS) como um fenômeno e não um distúrbio, uma vez que a atividade muscular, poderá, em alguns casos, não ser patológica e como tal não necessitar de tratamento *per se*.

O bruxismo no paciente geriátrico, nosso objeto de estudo e caso clínico, pode ser desencadeado pela redução das capacidades anatómicas e fisiológicas do corpo causadas pelo envelhecimento natural ou por limitações físicas e mentais, com patologias e medicação específica que pode comprometer a sua saúde dentária e desencadear hábitos e comportamentos bruxómanos.

Devem, por isso, investigar-se, sobretudo, a atividade muscular e as consequências clínicas, concentrando-se a atenção na sintomatologia que se observa no triângulo bruxismo/dor/fatores psicossociais, apostando, em cada caso, na multidisciplinaridade de protocolos e no cruzamento de diferentes tipos de abordagens diagnóstica e terapêutica. Tal como a fisioterapia e a acupuntura ou a hipnose, a estimulação elétrica funcional (EEF) e o *biofeedback* são abordagens hoje aceites como conceitos terapêuticos inovadores, acompanhados ou não de terapia de suporte farmacológico, sobretudo quando se trata de (BV), associado a distúrbios e patologias do (SNC) e comportamentais, mais facilmente, autorreguladas e corrigidas.

Palavras chave: Bruxismo do sono, Bruxismo de Vigília, Etiologia periférica, Etiologia Central, Aparelhos Intraoclusais, Estimulação Elétrica Funcional, *Biofeedback*

ABSTRACT

Bruxism is considered to have a multifactorial aetiology which includes peripheral agents and poorly defined aspects of central nervous system function, genetic and behavioural factors. Episodes of bruxism consist of masticatory muscle activity during wakefulness or sleep and manifest as a range of similar signs and symptoms in orofacial region which may include tooth gridding, jaw muscle discomfort or pain, temporomandibular joint tenderness, facial pain and headache.

Depending on the diagnosis, according to the classification of possible, probable or definitive, as defined by the *Consensus International*, specialists and dentists consider that sleep bruxism (SB) is rather a phenomenon than a disorder, as muscle activity may, in some cases, not be pathological, and, and consequently, does not require treatment *per se*.

Our scientific object of theoretical and clinical case of study is Bruxism in Geriatric Patients. Aging is a process that involves several time-dependent anatomic and physiological changes and reduces physiological and functional, morphological and mental capacities, with pathologies and specific medication that may compromise patients dental health and triggering habits and behaviours. Therefore, muscular activity and clinical consequences should be investigated and focus the symptomatology observed in the bruxism / pain / psychosocial factors triangle, crossing, in each case, the multidisciplinary of protocols and the different types of diagnostic and therapeutic approaches.

Key-Words: Bruxism, Sleep bruxism, Awake Bruxism, Peripheral Etiology, Central Etiology, Interocclusal Devices, Bruxism Appliances, Functional Electrical Stimulation, Biofeedback

ÍNDICE GERAL

Introdução.....	9
------------------------	----------

A. Introdução ao caso-clínico

I - Bruxismo.....	11
1.1 Conceito	11
1.2 Perspetiva Histórica	12
1.3 Classificação do Bruxismo	12
1.4 Epidemiologia	15
1.5 Etiologia	18
1.6 Efeitos do bruxismo	41
II – Abordagem Terapêutica.....	52
2.1 Diagnóstico	52
2.2 Terapêuticas existentes	62
2.3 Limitações do paciente geriátrico	72

B. Caso-clínico

III – Caso Clínico.....	75
3.1 Apresentação do caso-clínico	75
3.2 Relatório do Caso Clínico	77

Conclusão.....	93
-----------------------	-----------

Bibliografia.....	95
--------------------------	-----------

ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1</i> - Cronograma da evolução científica do bruxismo	12
<i>Figura 2</i> – Diagrama do circuito dos neurotransmissores dos núcleos da base ao tálamo	25
<i>Figura 3</i> – Projeção do modelo etiológico dos fatores biopsicossociais	26
<i>Figura 4</i> – Sequência temporal dos fenômenos fisiológicos precedentes a um episódio de bruxismo	32
<i>Figura 5</i> – Esquema representativo de um ciclo do sono	34
<i>Figura 6</i> – Gráfico dos parâmetros validados pelo ICSD-3	54
<i>Figura 7</i> – Abordagem geral do (BS) e do (BV)	63
<i>Figura 8</i> – Ortopantomografia inicial do paciente do caso clínico	75
<i>Figura 9</i> – Fotografias extraorais do paciente do caso clínico	76
<i>Figura 10</i> - Fotografias intraorais do paciente do caso clínico	76
<i>Figura 11</i> – Ficha Dentária Internacional inicial do paciente do caso clínico	76
<i>Figura 12</i> – Opções de tratamento iniciais propostas ao paciente do caso clínico	77
<i>Figura 13</i> – Etiopatogenia da (BRONJ)	78
<i>Figura 14</i> – Metodologia para a prevenção da (BRONJ)	79
<i>Figura 15</i> – Radiografias periapicais do dente 2.6 do paciente do caso clínico	80
<i>Figura 16</i> – Radiografias periapicais do dente 1.2 do paciente do caso clínico	80
<i>Figura 17</i> – Periodontograma inicial do paciente do caso clínico	86
<i>Figura 18</i> – Status Radiográfico inicial do paciente do caso clínico	87

ÍNDICE DE TABELAS

<i>Tabela 1</i> - Critérios para a classificação do bruxismo	13
<i>Tabela 2</i> - Características mais prevalentes no bruxismo de vigília e do sono	14
<i>Tabela 3</i> – Terceira Edição da Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono	14
<i>Tabela 4</i> – Possíveis fatores etiológicos para o bruxismo do sono	19
<i>Tabela 5</i> – Resumo de alguns Neuroquímicos envolvidos na mastigação e o bruxismo	37
<i>Tabela 6</i> – Exemplos de fármacos potenciadores de bruxismo	37
<i>Tabela 7</i> – Lesões orofaciais mais prevalentes por bruxismo	42
<i>Tabela 8</i> – Escala graduada para as lesões de atrição	43
<i>Tabela 9</i> – Lista de sinais e sintomas prevalentes do bruxismo	53
<i>Tabela 10</i> – Questionário aplicado na Clínica Dentária do (ISCSEM)	54
<i>Tabela 11</i> – Exemplo de alguns diagnósticos diferenciais possíveis com o bruxismo	57
<i>Tabela 12</i> – Vantagens e desvantagens dos espigões mais frequentemente utilizados	83
<i>Tabela 13</i> – Comparação entre (PPR) acrílicas, esqueléticas e flexíveis	90

LISTA DE ABREVIATURAS

ATM	<i>Articulação temporomandibular</i>	ICSD	<i>International Classification of Sleep Disorders</i>
BBMD	<i>Bruxcore Plate - Bruxism Monitoring Devices</i>	ISFD	<i>Intra Splint Force Detector</i>
BRONJ	<i>Biphosphonate-related osteonecrosis of the jaw</i>	ISRS	<i>Inibidores seletivos da recaptação da serotonina</i>
BS	<i>Bruxismo do sono</i>	MBF	<i>Força máxima de mordida</i>
BTX	<i>Toxina botúlica</i>	MDP	<i>Medicina Dentária Preventiva</i>
BV	<i>Bruxismo de vigília</i>	MIC	<i>Máxima Intercuspidação</i>
DA	<i>Dopamina</i>	NiTi	<i>Níquel-Titânio</i>
DTM	<i>Disfunção temporomandibular</i>	NREM	<i>Movimento dos olhos não-rápido</i>
DVO	<i>Dimensão vertical de oclusão</i>	NTI	<i>Nociceptive Trigeminal Inhibitory Splint</i>
ECG	<i>Eletrocardiograma</i>	PPR	<i>Prótese parcial removível</i>
EEF	<i>Estimulação Elétrica Funcional</i>	PSG	<i>Polissonografia</i>
EEG	<i>Eletroencefalografia</i>	RC	<i>Relação Cêntrica</i>
EMG	<i>Eletromiografia</i>	REM	<i>Movimento dos Olhos Rápido</i>
EMG-S	<i>Eletromiografia de superfície</i>	RMMA	<i>Atividade rítmica dos músculos mastigatórios</i>
EOG	<i>Eletroculografia</i>	SAHOS	<i>Síndrome da Apneia – Hipopneia Obstrutiva do Sono</i>
FDI	<i>Ficha Dentária Internacional</i>	SD	<i>Síndrome de Down</i>
GABA	<i>Ácido gama-aminobutírico</i>	SDC	<i>Sistema dopaminérgico central</i>
GER	<i>Refluxo Gastroesofágico</i>	SNC	<i>Sistema Nervoso Central</i>

INTRODUÇÃO

O bruxismo é uma condição motora oral que tem sido estudada em medicina dentária e neurologia sobretudo nos últimos 10 anos, com a publicação de mais de 1200 artigos científicos *Medline – PubMed Resources Guide – National Library of Medicine Bibliographic Database (NLM)*, indexados à *Medical Subject Headings*, segundo recomendações da *Literature Selection Technical Review Committee (LSTRC)*. Uma parte significativa da bibliografia trabalhada foi selecionada nesta base de dados (Guaita & Högl, 2016, p.10).

Com aumento da idade da população mundial, um fenómeno (quase global) conhecido, que podemos associar principalmente à diminuição da taxa de nascimento e ao aumento da esperança média de vida com uma melhoria dos conhecimentos na área da saúde (Sáez-Prado, Haya-Fernández, & Sanz-García, 2016, pp. E672-8), o estudo do bruxismo tem cada vez mais relevância. Segundo as previsões da ONU (Organização das Nações Unidas) no relatório de 2015, o número de pessoas com mais de 60 anos entre 2015 e 2050 vai duplicar e passar de 901 milhões para 2,1 bilhões (ONU, 2015). A população idosa, com idade superior a 65 anos, tende a aumentar mais do que em qualquer outra faixa etária, o que transforma em desafio a manutenção das peças dentárias e da saúde oral a longo prazo (Masood, Newton, Nazahiah Bakri, Khalid & Maood, 2017, pp. 78-83).

O mundo está em constante mudança, e com ele, para além das alterações demográficas, modificações a nível social também se fazem sentir. Assistimos a uma sociedade psicologicamente cada vez mais exigente para a maioria da população, o que leva a uma subida exponencial de patologias nas próximas gerações, de que destacamos o bruxismo no contexto de um paciente geriátrico, tema central da nossa tese de dissertação. Como trabalho prático apresentaremos um caso clínico de reabilitação oral de um paciente idoso assistido na Clínica de Medicina Dentária do Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz.

I – BRUXISMO

1.1 Conceito

O sistema estomatognático identifica um conjunto de estruturas que desenvolvem funções comuns, tendo como característica constante a participação da mandíbula, onde coexistem movimentos funcionais (usuais) e parafuncionais (não usuais). Os movimentos funcionais são necessários para a mastigação, a deglutição e a fala. Todos os outros são considerados parafuncionais, de que se destacam as contrações inconscientes dos músculos mastigatórios e o ranger dos dentes e/ou compressão intermaxilar de modo repetitivo e em situação não fisiológica, que levam a um desconforto muscular, dores orofaciais e um desgaste dentário, com consequências funcionais e estéticas (Chapotat *et. al.*, 1999 in Vicheth, 2011, p. 10). Dias (2014, p. 63) relacionou-o a hábitos orais particulares parafuncionais, nomeadamente a mastigação com os dentes em desocclusão, o morder do lábio, a bochecha ou a língua, a pressão lingual, a onifagia, o morder de diferentes objetos, a alteração da postura mandibular, a hipersalivação, as alterações de postura da cabeça, com consequências destrutivas para o sistema estomatológico e estruturas associadas.

Sanz, Fonseca e Dias (2015, p. 18) definem-no como “um hábito oral voluntário ou involuntário, consciente ou inconsciente, que pode ocorrer durante a vigília ou durante o sono, de caráter rítmico ou espasmódico, de *clenching* (pressionamento interarcadas), *gnashing* e *grinding* (raspar e ranger dentário)”.

Independentemente da teorização e das várias definições, sem um acordo unânime para o conceito, todos os investigadores descrevem o bruxismo pela compressão ou o ranger dos dentes com o funcionamento repetitivo da musculatura orofacial que pode ocorrer de noite ou durante o dia. É esta a definição do conceito publicada na *Systematic Reviews* (Carvalho, Lima, Neta, & Moura, 2015; Quadri *et al.*, 2015; Mesko, Hutton, Skupien, Sarkis-Onofre, Moher & Pereira-Cenci, 2017, p.1). A *Academia Americana de Dor Facial* define-o como uma atividade parafuncional diurna e noturna que inclui o ranger dos dentes e o apertar dos dentes. De acordo com a *Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (ICDS)*, o Bruxismo (BS) é uma atividade oral caracterizada pelo ranger ou apertar durante

o sono, geralmente associada a microdespertares. O bruxismo de vigília (BV) é normalmente identificado pelo paciente, não havendo ainda uma forma de diagnóstico de quantificação padronizada (Guaita & Högl, 2016, p.10) e é caracterizado por uma atividade muscular semivoluntária dos músculos da mastigação, quando o indivíduo se encontra acordado. Pacientes medicados com neurolépticos e antidepressivos tendem a desenvolver este tipo de bruxismo de vigília (Dias, 2014, p. 65).

1.2 Perspetiva Histórica

Conhecido como “nevralgia traumática” no início do século XX, hoje é a expressão mais literal “ranger dos dentes”, do étimo grego *brygmós*, que identifica o bruxismo, definido em dicionários generalistas como no *Petit Robert* ou em dicionários da especialidade como no *Dorland’s Medical Illustrated Dictionary* ou o glossário americano de termos de prótese (Driscoll, Freilich, Guckes, Knoernschild & McGarry, 2017). Considerando que o bruxismo é um termo genérico, cuja definição tem sofrido alterações ao longo dos anos perante uma evolução significativa do seu conhecimento e investigação, que não é consensual para muitos autores, apresentamos um cronograma com as informações compiladas em diferentes artigos para uma melhor compreensão do atual estado da questão (Murali, Rangarajan & Mounissamy, 2015; Kushida, 2013; Paesani, 2011; Reddy, Kumar, Sravanthi, Mohsin & Anuhya, 2014).

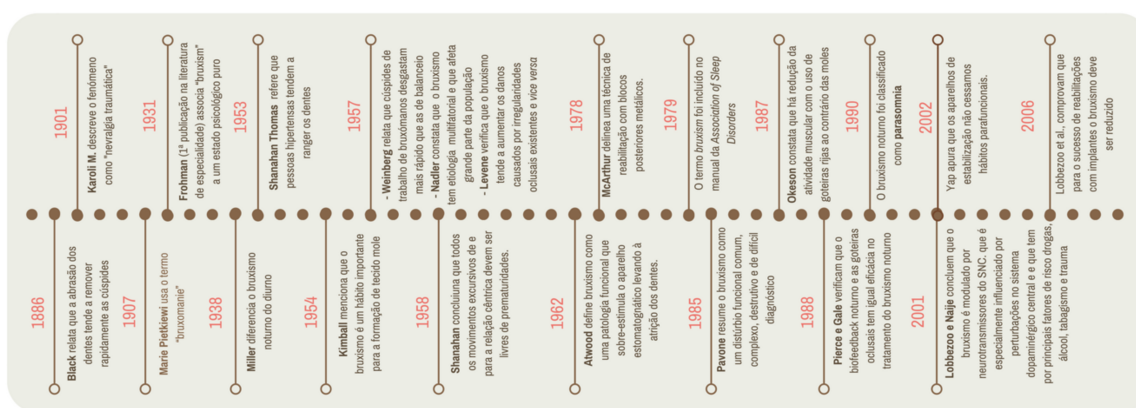


Fig. 1 – Cronograma da evolução histórico-científica do bruxismo

1.3 Classificação

Sendo um comportamento complexo, é relevante criar uma categorização para a clarificação do bruxismo. Geralmente classificado de acordo com as variações biológicas rítmicas que ocorrem durante 24 horas, seja durante o tempo de vigília (BV) ou durante o

sono (BS), - porque as pessoas podem dormir durante períodos do dia ou da noite; ou ambos, e a que cientificamente se chama “ocorrência cicardiana”-, o bruxismo pode ser classificado ou subclassificado de acordo com outros critérios, tais como a etiologia, o tipo de atividade muscular, o tipo de contração desencadeada, a severidade ou ainda consoante o seu diagnóstico (Sá Couto, 2016; Dias, 2015; Mangili, 2011; Murali *et al.*, 2015).

De forma a sintetizar estes parâmetros de classificação, apresentamos a tabela 1:

Ocorrência Cicardiana	Vigília	Sono	Mista
Tipo de atividade muscular	Tônica	Fásica	Combinada
Tipo de Contração	Cêntrica	Excêntrica	
Etiologia	Primária	Secundária	
	Fisiológica	Patológica	
Severidade	Ligeira	Moderada	Grave
Adaptação do organismo	Crónico	Subagudo	Agudo
Diagnóstico	Possível	Provável	Existente

Tabela 1 - Critérios para a classificação do bruxismo

O bruxismo do sono (BS) está relacionado com uma atividade mastigatória rítmica noturna, enquanto que o bruxismo de vigília (BV) se deve sobretudo ao *stress* e à ansiedade, manifestando-se sob a forma de tiques ou movimentos repetitivos involuntários (Guaita & Högl, 2016, p. 10)

Etiologicamente, o bruxismo é primário (ou idiopático), quando não o podemos associar a uma causa evidente; é secundário (ou iatrogénico), quando é consequência de uma patologia, de medicação ou de um distúrbio sociopsicológico; é fisiológico quando parte do funcionamento mecânico, físico e biológico, sendo mais frequente em crianças, (podendo estimular o crescimento ósseo no sentido ântero-lateral e criar espaço para os dentes definitivos esfoliarem); e é ainda patológico, quando decorre de um processo ou manifestação anómala.

A atividade muscular rítmica pode ser dividida, como vimos na tabela 1, em três tipos: o tipo tónico, quando o tempo de contração muscular é mais longo (superior a dois segundos); o tipo fásico, quando as contrações são curtas e múltiplas (no mínimo três com uma duração entre 0,25 e 0,3 segundos e separadas por dois intervalos de tempo entre elas); ou o tipo misto (combinação de ambas), separadas por intervalos de 30s. A maioria dos casos de bruxismo são do tipo fásico, sobretudo durante o sono (Murali *et al.*, 2015).

O bruxismo pode ainda produzir movimentos cêntricos (compressão dos dentes); excêntricos (ranger de dentes) ou de uma combinação destes dois últimos. O bruxismo

fásico e excêntrico é o que produz mais sons e, conseqüentemente, é aquele que é mais facilmente detetado pelos familiares no dia a dia (Dias, 2014, p. 64). O tipo de contração muscular pode ser avaliado por eletromiografia (EMG), a que nos referiremos com maior pormenor no capítulo 2.1. (Diagnóstico) (Pestana, 2014, p.3).

Alguns investigadores consideram que o bruxismo pode ser classificado segundo a capacidade de adaptação e de defesa biológica do organismo. Quando se adapta, falamos de bruxismo crónico; se, pelo contrário, o processo se tornou agressivo, assistimos a uma degradação do sistema com perda de dimensão vertical, sensibilidade, pulpite ou necrose pulpar, a que podemos chamar bruxismo agudo ou subagudo (Mangili, 2011).

Este comportamento pode apresentar diferentes graus de severidade, desde o ligeiro em que não se observam clinicamente danos dentários ou mesmo psicossociais; até ao severo, em que se podem verificar prejuízos, quer ao nível dentário, psicossocial e físico, quer ao nível da Articulação Temporomandibular (ATM) (Murali *et al.*, 2015).

Partindo das principais características dos dois mais importantes tipos de bruxismo, sugerimos esta síntese, que apresentamos no seguinte quadro:

Bruxismo de Vigília	Bruxismo do Sono
<ul style="list-style-type: none"> · Predominantemente tónico e cêntrico · Bruxismo silencioso · Atividade muscular semivoluntária · Stress, concentração 	<ul style="list-style-type: none"> · 90% fásico ou combinado e excêntrico · Produção de sons · Atividade inconsciente · Facetas de desgaste generalizadas

Tabela 2 – Características mais prevalentes no bruxismo de vigília e do sono

Recentemente, foi criado um novo sistema de classificação por um grupo de especialistas internacionais na área da oclusão, que construíram uma tabela com os diferentes critérios, tanto para o bruxismo de vigília (BV), como para o bruxismo do sono (BS). Esta categorização é baseada no diagnóstico, sendo subcategorizado como possível, provável ou definitivo (Klasser, Rei & Lavigne, 2016, p. e49).

Possível	Baseado na autoperceção usando um questionário e/ou a anamnese da história clínica
Provável	Baseado na autoperceção e no exame clínico
Definitivo	Baseado na autoperceção, no exame clínico e numa gravação polissonográfica que contenha de preferência gravações audiovisuais.

Tabela 3 – Terceira Edição da Classificação Internacional dos distúrbios do sono (ICSD-3) (Klasser *et al.*, 2015)

Os mesmos investigadores criaram ainda um segundo quadro de diagnóstico, decorrente do anterior, que iremos incluir posteriormente, quer no capítulo 2.1 do presente trabalho de investigação, quer como elemento de avaliação no diagnóstico do bruxismo, como para o caso clínico.

1.4 Epidemiologia

A epidemiologia é a disciplina que estuda a distribuição e os determinantes das doenças na população, tendo como objetivo a investigação e a aplicação dos resultados na luta e na prevenção da doença (MacMahon & Trichopoulos, 2000). A teorização e aplicação de uma metodologia próprias a qualquer doença têm como função, em medicina como noutras áreas da saúde, descrever fenómenos de saúde, explicar a sua etiologia e promover métodos de intervenção mais eficazes (Jenicek, 1989).

Atualmente, ser saudável converteu-se no primeiro objetivo para a medicina, sendo a sua promoção, cura e reabilitação primordiais. No entanto, o estudo do impacto das doenças na comunidade acresce-se à dimensão técnica e científica tradicionais da medicina como uma ciência social. A medicina, nesta área do conhecimento, pressupõe para além do método clínico, um método científico, de que fazem parte a investigação, a recolha e a análise de toda a informação disponível sobre a doença (ou não doença) até ao momento do estudo; e ainda, a formulação de hipóteses e a sua comunicação a uma comunidade científica internacional. Se os clínicos não trabalharem de forma arbitrária e seguirem as etapas do método clínico e da investigação científica, nomeadamente na fase do interrogatório, cujos relatórios são trabalhados estatisticamente como base da epidemiologia (Dupuy & Rivera, 2010, pp. 2-6), o avanço desses estudos na população será certamente muito mais célere e eficiente. A falta de uma metodologia comum, aceite e trabalhada por todos os clínicos, leva a que os estudos epidemiológicos não sejam, muitas vezes, tão conclusivos ou abrangentes como seria desejável.

Como em todas as áreas do conhecimento, há diferentes abordagens, que imanam da natureza das questões formuladas para a obtenção de respostas. Também aqui há uma categorização diferenciada que passaremos a enunciar:

A epidemiologia descritiva tem como finalidade a descrição da frequência e repartição dos fenómenos de saúde ou dos fatores determinantes da saúde das populações, em função das suas características humanas e do contexto espaço-temporal em que vivem, sendo essenciais para as taxas de prevalência e de incidência no grupo alvo. A epidemiologia analítica pressupõe já o estudo da relação entre a exposição a diferentes

fatores e o desenvolvimento da doença, a partir de inquéritos individualizados, procurando estimar um risco de probabilidade associado, subdividindo-se, por sua vez, em epidemiologia genética, social e ambiental. A epidemiologia avaliativa testa a eficácia da intervenção, expressa sob a forma de estado da saúde pública. A verificação da eficácia dessa intervenção é hoje um instrumento crucial na avaliação dos profissionais de saúde.

Em epidemiologia dentária, os índices trabalhados nos estudos mais recentes têm em conta valores numéricos já standardizados e reproduzíveis; a parametrização desses valores face à idade, género, e fatores de interesse dos tratamentos dentários de cada grupo alvo, de acordo com fatores económicos e sociais, entre outros; o estudo da evolução histórica desses valores de parametrização a nível local, regional, nacional e internacional; o estudo e o conhecimento das necessidades dessas populações, bem como a eficácia dos programas adotados e dos tratamentos realizados.

Para a epidemiologia há ainda dois parâmetros a considerar - os conceitos de prevalência e de incidência. A prevalência mede o número de pessoas da população que têm uma doença num determinado período de tempo. Falamos de prevalência de período, quando se refere a um intervalo de tempo ou de prevalência pontual, quando se indica um momento específico. Já a incidência trabalha a parametrização do início da doença ou comportamentos dos pacientes e está intimamente associada a uma mudança do equilíbrio dos fatores etiológicos, despoletados por flutuações naturais ou a aplicação de programas efetivos e eficazes de prevenção dessas doenças ou comportamentos. No entanto, a prevalência, depende dos índices da incidência e da duração das doenças e dos comportamentos observados para medir o número de indivíduos do público alvo que analisa.

Para o estudo específico do bruxismo nos artigos compilados, foram utilizadas as metodologias descritivas, analíticas e avaliativas supramencionadas. Os inquéritos realizados na população em geral apontam para uma prevalência percentual de 85 a 90% de ocorrência deste comportamento em determinado momento da vida (Dias, 2014, p. 66), embora seja difícil a sua determinação, dada a falta de uma metodologia e uma padronização dos critérios adotados em cada estudo, cujos resultados revelam uma grande heterogeneidade e variabilidade (Dias, 2014, p. 66). A grande discrepância entre os valores encontrados diz respeito sobretudo aos critérios de inclusão e à seleção de amostras (Koyano *et al.* 2008 *in* Dias, 2015, p. 5). Estes investigadores consideram que a prevalência do bruxismo na população adulta é de 8 a 10%, não tendo sido, no entanto, especificado neste estudo quais as características específicas da amostra.

No estudo epidemiológico de Shetty, Pitti, Babu, Kumar & Deepthi (2010, pp. 27-28), o bruxismo diurno apresentou valores de prevalência superiores ao noturno, que foram de 20 e de 8 a 16%, sendo indicado que é mais prevalente no gênero feminino, embora não seja também referido se esse valor diz respeito ao período noturno, ao diurno ou a ambos. Segundo Alberg (2002, *in* Pestana, 2014, p. 4), é mais prevalente entre os 20 e os 50 anos, sendo mais comum naqueles com maior índice de escolaridade e, entre as mulheres, especialmente nos seus anos mais reprodutivos.

O trabalho de Amorim (*et al.*, 2014, p. 1), faz já a distinção da prevalência entre o bruxismo diurno e o noturno na população adulta, sendo de 20% e de 8% respectivamente a ponderação obtida, mas aqui não se distingue a população adulta da idosa. Estes questionários realizados *face-to-face* ou pelo telefone indicam que a prevalência do bruxismo durante o sono decresce gradualmente com a idade.

Os estudos de Paesani (*et al.*, 2013, *in* Dias, p. 67) cruzaram já os dados dos diagnósticos baseados em questionários de autorreferência com os da avaliação clínica, tendo sido observado que a correlação entre ambos era maior para o bruxismo de vigília (BV) do que para o bruxismo do sono (BS). Repare-se que este investigador define já os períodos como BS e BV e abandona a terminologia “bruxismo diurno e noturno”.

O estudo de Kato (*et al.*, 2012, pp.1159-1165), realizado no Japão sobre a consciência do bruxismo, sobretudo em ambiente rural, confirma que há uma maior prevalência deste comportamento no grupo etário entre os 30 e os 39 anos e os 40 e os 49 anos do que em grupos etários mais velhos, nomeadamente a partir dos 60 anos, grupo etário sobre o qual recai o nosso trabalho de investigação e relatório clínico. Estes pacientes mencionam fatores como a perda de dentes, o tabaco, ressonar, falar a dormir e o ranger de dentes na infância, como causa do seu comportamento. Os estudos sobre bruxismo consideram que os pacientes bruxómanos têm consciência desse comportamento, mesmo que a ele não estejam sempre atentos, de acordo com as respostas dos inquiridos: “por vezes” 40,1% e “sempre”, 4,6% (Dias, 2014, p.67).

A prevalência do bruxismo após os 60 anos de idade diminui para 3%, mas estes indicadores podem ser maiores do que os estimados, já que os pacientes portadores de próteses dentárias totais removíveis não as usam durante a noite, ou a sua utilização, com o acrílico das próteses, minimiza o som do atrito dos dentes (Dias, 2014, pp. 118, 144-148).

O uso da polissonografia (PSG) e da eletromiografia de superfície (EMG-S), como meios complementares de diagnóstico e de análise científica que comprovem comportamentos de bruxismo, especialmente quando há queixas de disfunções

temporomandibulares (DTM) durante os períodos de sono, são relevantes. Estes exames têm comprovado a sua eficiência e validam os dados colhidos nos questionários, sobre os quais nos debruçaremos mais pormenorizadamente no capítulo II, 2.1., quando nos referirmos ao diagnóstico.

Quando há um cruzamento entre os resultados encontrados nos questionários e os critérios polissonográficos (PSG), é possível observar que a prevalência é ligeiramente menor da que é referida apenas com os dados recolhidos pelos questionários: 5,5% numa amostra de 1042 indivíduos (Maluly, 2013, p. 1 *in* Guaita, 2016). O relato ou a resposta a inquéritos de indivíduos que dormem sozinhos também podem influenciar os resultados (Dias, 2014, p. 67). A fiabilidade das respostas aos questionários, quando relatados por terceiros tem uma sensibilidade de 78% e uma especificidade de 94%, comparativamente à polissonografia (Dias, 2014, p. 67).

A avaliação do bruxismo com a (EMG-S) é referida em muito menor número de artigos e trabalhos de investigação da especialidade e aqueles que estudámos têm amostras muito reduzidas. (Borges, 2012, p. 9)

Apesar dos números estimados sobre a prevalência do bruxismo serem provenientes de poucos estudos epidemiológicos de pesquisas. O bruxismo do sono parece ser uma perturbação crónica prevalente que acompanha todos os estadios da vida, embora não haja consenso entre os investigadores sobre quais os fatores e processos fisiopatológicos, psicológicos e socioculturais envolvidos neste comportamento. A sua relação com a estrutura do sono e os micro-despertares, alguns possíveis fatores etiológicos e a sua relação com a atividade rítmica mastigatória devem também ser estudados pela epidemiologia (Oenning, 2013, p.26).

1.5 Etiologia

Etimologicamente, a palavra grega *aitía*, que significa “causa”, “culpa” ou mesmo “responsabilidade”. O termo *etiologia* designa, em Ciências Sociais, o estudo destinado a pesquisar a origem e a causa de um determinado fenómeno. Em medicina, este ramo de estudo procura analisar a origem e as causas das doenças a partir do estudo dos sinais e sintomas de uma patologia (semiologia).

As pesquisas têm-se empenhado em obter conhecimentos mais profundos sobre os fatores de risco do bruxismo (Serra-Negra, Lobbezoo, Martins, Stellini & Manfredini, 2017, p.56), sendo que até hoje não existe consenso entre os investigadores na sua teorização, havendo muitas causas e perspetivas para explicar o comportamento. Sendo multifatorial,

necessita de uma anamnese (do latim – *ana* - trazer de novo e *mnesis*, memória – uma entrevista inicial do histórico do paciente) e de um exame clínico detalhado (Mangili, 2011, p. 36). Por esse facto, alguns investigadores falam de etiologias em vez de utilizar o termo no singular (Vicheth, 2011, p. 36).

Durante muitos anos acreditou-se que o seu aparecimento estava exclusivamente ligado à má-oclusão. Esta hipótese tem-se tornado cada vez mais obsoleta e as teorias etiopatogénicas multifatoriais têm sido mais defendidas, sobretudo desde o início dos anos 80. Inicialmente, elegia-se o modelo bidimensional com um eixo estrutural, que incluía a (ATM), a oclusão e dismorfoses; e um eixo psicossocial, que, entre outros, menciona a ansiedade e a depressão (Orthlieb, Ré, Jeany & Giraudeau, 2016, p. 208).

Mangili (2011, p. 36) considera que há três grandes grupos que estão associados ao bruxismo que identifica a fatores morfológicos, neuropatológicos e psicológicos.

Só em 2014, Schiffmann e trinta e três coautores publicam um artigo que identifica os dois eixos propostos nos anos 80, e um terceiro eixo biológico, que abrange os aspetos sistémicos suscetíveis de influenciar o complexo musculo-articular (Orthlieb *et al.* 2016, p. 208).

Yap & Chua, (2016) organizaram estes mesmos fatores numa tabela, que subdivide a etiologia central em fatores patofisiológicos e fatores psicossociais, categorização igualmente referida em Martin (2013, pp. 8-12) e Dias (2014, p. 68), que iremos adotar no nosso trabalho e que analisaremos seguidamente (tabela 4).

Fatores Periféricos	Fatores Centrais	
	Fatores Patofisiológicos	Fatores Psicossociais
<ul style="list-style-type: none"> · Morfologia facial · Assimetria dos côndilos · Forma da arcada dentária · Má oclusão · Grande discrepância entre a RC e a MIC · Contactos no lado de balanceio · Interferências oclusais 	<ul style="list-style-type: none"> · Distúrbios do sono · Alterações químicas cerebrais · Uso de certos fármacos · Consumo de álcool ou café · Fatores Genéticos · Fumar · Alergias · Deficiências nutricionais (cálcio, magnésio, etc.) · Comorbidades 	<ul style="list-style-type: none"> · Stress · Ansiedade · Medo · Frustração · Personalidade

Tabela 4 – Possíveis fatores etiológicos para o bruxismo do sono (adaptado de Yap & Chua, 2016)

1.5.1 Etiologia Periférica

A etiologia periférica estuda a morfologia, a estrutura e a anatomia do corpo humano. Em medicina dentária, são os fatores oclusais graves que mais se evidenciam nos estudos sobre os fatores periféricos ou primários. Giffin (2003 *in* Shetty *et al.*, 2010, pp.

143-144), conclui que não há estudos suficientes sobre a relação entre o bruxismo clínico e os fatores oclusais nos adultos; já Manfredini (2003 *in* Shetty *et al.*, 2010, p. 144) indica a falta de critérios metodológicos padronizados como a maior lacuna para o estudo sobre a importância dada na relação entre os fatores oclusais e a etiologia do bruxismo, que chega a pôr em causa.

A posição dos dentes, a harmonização entre as arcadas da maxila e da mandíbula com o crânio e a compreensão da morfologia dentária, bem como a etiopatogenia dos distúrbios do desenvolvimento dentário - também denominados por disgenesias e estudados pela ortodontia e pela ortopedia facial - (Consolaro, 2009, p.15), não estabelecem uma relação direta entre a oclusão e o bruxismo. As investigações de Crothers (1992, p. 333) sugerem que a relação entre o desgaste dentário e a morfologia facial, especialmente a referência à dimensão vertical oclusal em desgastes dentários severos, não afeta somente os dentes e a oclusão, mas tem implicações em todo o sistema dentofacial, sendo que os pacientes com esta condição têm tendência para um perfil braquifacial.

Do ponto de vista etiológico, Dias (2014, p.69) apresenta uma outra leitura das características pessoais de cada um de nós relativamente à oclusão, que, segundo ele, pode ser mais ou menos equilibrada, mas que não precisa necessariamente de ser corrigida.

• **Oclusão dentária**

A oclusão dentária diz respeito à relação entre os dentes da arcada superior com a inferior. Geralmente, os dentes da maxila cobrem ligeiramente os dentes mandibulares. Falamos de má-oclusão quando há um desvio no encaixe correto entre os dentes, o que pode levar a lesões nas estruturas adjacentes, nomeadamente a (ATM) e os músculos.

Acreditava-se inicialmente, nos estudos de Costen (1934 *in* Orthlieb *et. al.*, 2016, p.208), que a má-oclusão recuava a posição dos côndilos da mandíbula, causando problemas na (ATM). Anos mais tarde, as teorias e estudos de Ramfjord (1961 *in* Pestana, 2014, pp. 5-6) não estabeleciam verdadeiramente uma causa/efeito, atribuindo frequentemente o bruxismo a “tensões neuróticas”. As discrepâncias entre a posição de contacto retruído e a posição de intercuspidação, como a existência de contactos mediotintrosivos (no lado de balanceio), durante a articulação, levaram Ramfjord a afirmar que qualquer tipo de interferência oclusal, quando combinada com a tensão nervosa, iniciava o bruxismo. Ramfjord defendia que os ajustes oclusais podiam levar ao desaparecimento desse comportamento, sendo necessário um ajuste da oclusão para a relação cêntrica (posição mais estável e mais facilmente reprodutível, independente do contacto dentário e definida

como a relação maxilomandibular na qual os côndilos se articulam com a posição avascular mais fina dos discos com o complexo na posição mais posterior e superior, contra as eminências articulares – Goldstein.& Clark, 2017, p. 428), de forma a alcançar o equilíbrio.

Para este investigador e durante muitos anos acreditou-se que o tratamento deveria passar pela remodelação da mordida e proporcionar ao paciente uma oclusão e uma articulação livres de desvios e interferências (Lobbezoo, Ahlberg, Manfredini & Winocur, 2012, pp. 489-501), o que implicava a adoção de terapêuticas invasivas em dentes sãos e ao sobretratamento (Orthlieb *et. al.*, 2016, p.208). Uma vez que nem todos os bruxómanos apresentavam interferências oclusais ou vice-versa, este tipo de abordagem acabou por ser rejeitada, depois de terem sido analisados vários estudos. Em 2011, Behr (*in* Pestana, 2014, p. 7) concluiu que a má-oclusão era consequência de hábitos parafuncionais e que, deste modo, o bruxismo era a origem das mudanças estruturais e não o inverso. Por conseguinte, o equilíbrio oclusal profilático deixou de ter fundamento.

Segundo Maciel (2010, pp. 157-158 *in* Dias, 2014, p. 69), as interferências oclusais podem levar ao aumento dos espasmos e da atividade muscular na presença de *stress* ou tensão. Este investigador, trabalhando especificamente na área da propriocepção dentária - mecanismo intrínseco de defesa do organismo que consciencializa o indivíduo da localização espacial e da força exercida por cada membro do seu corpo - determinou que estes mecanismos não funcionam durante o sono e que a oclusão estável reduz as fontes propriocetivas que estimulam o SNC (Sistema Nervoso Central), e consequentemente, o bruxismo. Murali *et al.* (2015, Fig.1) acreditam também que existe uma correlação entre a influência dos elementos periféricos (oclusão dentária) e a estimulação central (estímulos neurais). Reportaremos este assunto ao capítulo sobre etiologia central.

• **Articulação Temporomandibular (ATM)**

A (ATM) é uma estrutura arquitetada de forma a resistir a forças musculares, nomeadamente através do disco articular, que as absorve. Existe um maior risco de lesões na (ATM) de acordo com as condições em que as forças são exercidas e não tanto com a sua intensidade. Segundo Orthlieb (*et. al.*, 2016, p. 208), o ponto mais fraco da (ATM) situa-se no seu polo lateral e, deste modo, as forças transversais são mais passíveis de criar distensões discais ou desagregações condilo-discais, fazendo com que o disco perca a capacidade de absorção das forças. Esta desintegração pode estar relacionada com fatores sistémicos ou traumáticos, entre outros, e ser exacerbada pelas desarmonias oclusais. Existe uma regulação natural das forças oclusais, mas só há lesão para a (ATM) quando o paciente

perde, consciente ou inconscientemente, o reflexo de proteção enviado pelo (SNC). Quanto mais a mandíbula estiver a ser sujeita a forças numa posição excêntrica, maior será o risco de (DTM) (Orthlieb *et. al.*, 2016, p. 208).

As (DTM) incluem alterações funcionais das (ATM) e/ou dos músculos da mastigação. O desencadeamento e a perpetuação das (DTM) estão condicionados à interação de fatores como são o trauma, a lassidão dos ligamentos, os hábitos parafuncionais, o *stress* e alterações sistémicas, entre outros (Cunali *et al.*, 2012, p. 363). Os estudos epidemiológicos têm procurado evidenciar o papel que o bruxismo tem como desencadeador das (DTM) e /ou da sua perpetuação. No entanto, os resultados têm-se mostrado inconclusivos, sendo o baixo grau de especificidade causado pela utilização de metodologias de diagnóstico diferenciadas, o que não permite uma parametrização correta dos dados colhidos.

Reiterando o facto de existirem poucos estudos realizados com critérios metodológicos rigorosos, Cunali (*et al.*, 2012, p. 362) propôs uma revisão sistemática dos dados, cujos critérios de seleção foram publicados de janeiro a agosto de 2012 e mencionam a utilização de exames de PSG (eletromiografia portátil) validados em artigos em língua inglesa, portuguesa ou espanhola; de critérios clínicos adotados pela *American Academy of Sleep Medicine* e pela *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*, chegando à conclusão de que não se pode estabelecer uma relação positiva entre o (BS) e as (DTM), quando se cruzam os descritores do bruxismo do sono, da (DTM) e da polissonografia. Para este investigador clínico, o estudo teve a mais valia de colocar em evidência a necessidade que há de se encaminharem pacientes de (DTM) com queixas de distúrbios de sono para avaliação polissonográfica.

Os estudos mais recentes sobre o bruxismo do sono (BS) e o bruxismo de vigília (BV) em adultos com (DTM), (Jiménez-Silva, Peña-Durán, Tobar-Reyes & Frugone-Zambra, 2017, p. 36) mantêm-se inconclusivos, porque não evidenciaram informações que os correlacionem, mas estes investigadores consideraram a possibilidade de existir essa associação entre ambos.

• **Anatomia orofacial**

As assimetrias de face estão diretamente relacionadas com as (DTM). Devido a estas disfunções, os pacientes adquirem uma postura antálgica – lateralização da postura em pé - , podendo haver modificação do tónus da musculatura facial e consequentes assimetrias

faciais, que se evidenciam não apenas num desconforto estético, mas sobretudo podem causar dor (Meurer, 2006, p. 6).

O *Journal of Oral & Facial Pain and Headache* (2017) tem vindo a publicar artigos com importantes contribuições que influenciaram os trabalhos dos profissionais de medicina dentária especializados em tratamentos orais e orofaciais, sobre problemas que podem envolver a (ATM). Van der Meer *et al.* (2016, p.1) apresentou um estudo sobre dor de cabeça e (DTM), referindo que é muitas vezes confundido com bruxismo e queixas somáticas, alertando os especialistas nas diferentes áreas de que é necessário diagnosticar a natureza complexa antes de iniciar a terapêutica.

Lauriti, (2011, p. 25) realizou um estudo sobre a avaliação da morfologia facial, contactos oclusais e atividade eletromiográfica dos músculos mastigatórios em indivíduos com (DTM) e chama a atenção para a importância da realização de fotografias padronizadas para o registo da oclusão baseada nas relações anteroposteriores dos maxilares para o registo dos pontos de contacto assinalados com carbono AccuFilm[®] II. Os pacientes que apresentarem (DTM) e alterações dos contactos oclusais devem, segundo esta investigadora, ser submetidos a avaliação eletromiográfica dos músculos mastigatórios em repouso, oclusão habitual e alterações dos contactos oclusais e máxima intercuspidação (MIC). Os dados deverão ser organizados em tabelas e gráficos de acordo com as médias e desvios-padrão para cada variável e ser depois submetidos a testes estatísticos.

A assimetria dos côndilos mandibulares pode também provocar o bruxismo, acompanhado de forte tensão e dor causadas pelo movimento de torção, quando os movimentos temporomandibulares se tornam assimétricos, com desvio lateral (Badim & Badim, 2002, p. 51).

O nervo auriculotemporal da fossa retromandibular é responsável pela sensibilidade da articulação, com ramos que se desviam para o tímpano e a parede anterior do canal auditivo externo. O estímulo intenso e contínuo de um nervo por meio de sinais no núcleo central, junto aos neurónios intimamente relacionados com o nervo estimulado, produz uma dor refletida. É um fenómeno central com um estímulo de origem periférica. Como exemplo, a dor intensa num dente na mandíbula (zona do nervo dentário inferior) pode levar a nevralgia. Isto explica sob o ponto de vista da neurologia, dores na região do trigémeo oriundas na ATM, e pode confundir o diagnóstico correto. A ressonância magnética dinâmica permite observar a movimentação do disco e do côndilo e a relação entre eles, permitindo distinguir as causas intrínsecas relacionadas com fatores fisiológicos na relação

entre a articulação e a cápsula e as causas extrínsecas, resultantes de estados emocionais e distonias musculares (Badim & Badim, 2002, p. 52)

Wieckiewicz, Paradowska-Stolarz & Wieckiewicz (2014, p.1) revelam alguns aspetos psicossociais do bruxismo do sono (que terminologicamente ainda refere como bruxismo da noite), considerando que as mais perigosas patologias são psicoemocionais e de origem oclusal. O (BV) parece estar associado a fatores psicossociais e a um conjunto de sintomas psicopatológicos; por outro lado, não há evidências de que o (BS) esteja relacionado a estes fatores, pelo que Manfredini & Lobbezoo (2010, p. 153) aconselham a que os futuros estudos tenham em atenção uma distinção clara entre estas duas formas de bruxismo associado a problemas emocionais e de oclusão, respetivamente.

1.5.2 Etiologia Central

Na ausência de sintomatologia associada aos distúrbios morfológicos periféricos, Lobbezoo & Naeije (2000, p. 276) identificam a etiologia do bruxismo a fatores psicológicos e patofisiológicos, modelados por diferentes neurotransmissores do sistema nervoso central (SNC), especificamente relacionados com distúrbios do sistema dopaminérgico.

Alexander & Crutcher, (1990 *in* Behr *et al.* 2012, p. 218) apresentaram uma análise para explicar os distúrbios da etiologia central, que designaram como teoria 2, onde identificaram os núcleos de base do cérebro (ou núcleos de Giordano) - diferentes subdivisões anatómicas localizadas no telencéfalo, junto ao tálamo, ocupando uma posição em ambos os lados dos hemisférios cerebrais - como responsáveis pela regulação motora e execução dos movimentos musculares. Os dois hemisférios estão divididos em quatro estruturas: o corpo estriado (núcleo caudado e putamen); o globo pálido, o núcleo subtalâmico, com uma ação excitatória do glutamato; e a substância negra, a região do mesencéfalo constituída sobretudo por neurónios dopaminérgicos. A substância negra recebe os inputs diretamente do núcleo estriado (via direta) e do núcleo subtalâmico (via indireta) – para diferentes ações de coordenação motora e é responsável também pela emissão de projeções dopaminérgicas para o núcleo estriado, onde vai estimular a ação de neurónios inibitórios responsáveis pela ausência de movimentos involuntários. O globo pálido é responsável pela projeção do GABA – ácido aminobutírico -, o principal neurotransmissor inibidor no (SNC) que desempenha um papel importante na regulação da

excitabilidade neuronal ao longo de todo o sistema nervoso. Nos seres humanos, o GABA também é diretamente responsável pela regulação do tônus muscular (Figura 2).

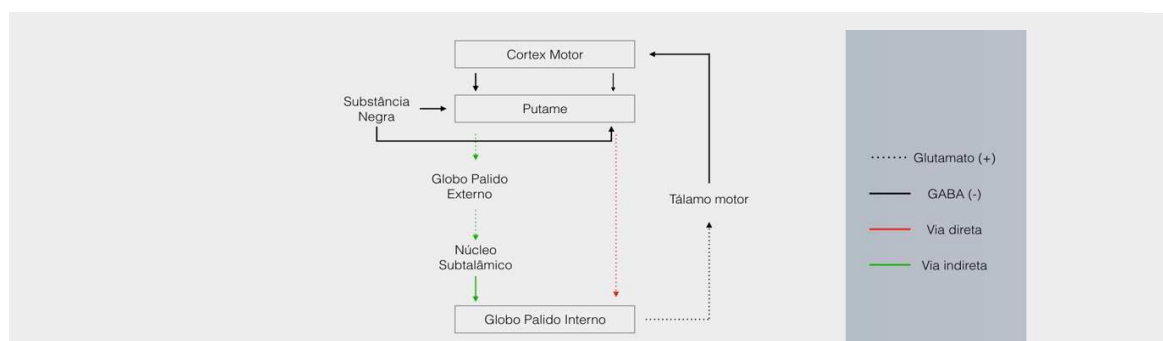


Fig. 2 – Diagrama do circuito dos neurotransmissores dos núcleos da base ao tálamo - modulação da coordenação motora por ação direta ou indireta a partir do córtex motor pelo GABA (inibidor) e pelo glutamato (excitador) (adaptado de Alexander & Crutcher, 1990 in Behr *et al.*, 2012)

A hiperfunção do sistema dopaminérgico central (SDC) tem sido associado ao aparecimento do bruxismo e à prevalência de problemas de saúde em adultos e idosos, onde estão incluídas a ansiedade, a depressão, as psicoses e as disfunções psicomotoras (Gonçalves, 2013, p. 43), considerando-se que tanto o tabaco, o álcool e outras drogas, como o *stress* e a personalidade e outros traços psicológicos do paciente devem ser estudados e tidos em conta na formulação de um modelo teórico consensual sobre a natureza multifatorial da etiologia central.

A formação da personalidade é um processo gradual, complexo e único e devido à grande variedade de elementos que a estruturam, originados por múltiplos fatores, é considerada um comportamento biopsicossocial com influência de fatores hereditários (genéticos) e a influência do meio (ambientais), bem como experiências psicológicas e sociais, individuais ou coletivas. Indivíduos hiperativos, competitivos e agressivos podem desencadear comportamentos bruxómanos. A menor resiliência ao *stress* está muitas vezes associada a uma maior predisposição e perpetuação do bruxismo que surge como um comportamento disfuncional que pode ser estudado e integrado em estudos e modelos biomédicos e em modelos psicossociais. Baseando-se nos resultados da Conferência NIH de 1997, Suvinen, Reade, Kemppainen, Könönen, & Dworkin (2005, p. 616) criaram um novo modelo biopsicossocial para estudar as disfunções estruturais / funcionais e a dor temporomandibular, tendo em conta o status psicológico e o seu funcionamento psicossocial.

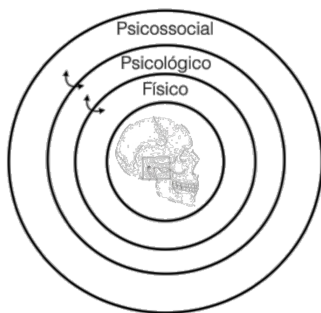


Fig. 3 – Projeção do modelo etiológico dos fatores biopsicossociais propostos por Suvinen *et al.* (2005, p. 616)

Debrucemo-nos de forma mais atenta sobre estes distúrbios; não sem antes, no entanto, clarificarmos a nossa opção por uma proposta de categorização “cruzada”, que abrangerá a abordagem mais clássica, - a que divide a etiologia central em fatores psicossociais e fatores patofisiológicos, traduzida na tabela 4 de Yap e Chua, (2016) por que nos guiámos parcialmente - e este novo modelo biopsicossocial (figura 3) adaptado de Suvinen *et al.*, (2005, p. 616).

A partir deste modelo teórico, criámos a estrutura e sequência dos subcapítulos da etiologia central, que passamos a analisar. Este cruzamento e integração das etiologias multifatoriais é mais abrangente e terá em conta informações veiculadas nos artigos mais recentes de 2016 e de 2017.

1.5.2.1 Fatores Psicossociais

Como a origem da palavra indica, os fatores psicossociais - *psico* - e - *sociais* - dizem respeito à psicologia do indivíduo e à sua vida em sociedade. O estilo de vida urbano muito ativo do ponto de vista laboral ou social (vida noturna) associa-se, muitas vezes, a uma população com um nível educacional mais elevado, ao consumo de cafeína, do tabaco, de bebidas alcoólicas, de drogas, cofatores do bruxismo. O local de trabalho ou o trânsito cruzam características psicológicas e ambientais, tornando-se também fatores multifatoriais.

Os bruxómanos apresentam manifestações de somatização, associadas ao *stress*, ansiedade e depressão mais elevadas, quando comparados com indivíduos considerados saudáveis. Neste trabalho considerámos os fatores biopsicológicos (que têm a ver com as características da personalidade de cada indivíduo) e os fatores que relacionam essas características com a sua interação social. As teorias e estudos levados a cabo desde o início do século XX consideram que é importante ter em conta traços de personalidade e a predisposição para a somatização de tensões e doenças que podem condicionar distúrbios comportamentais, como é o caso do bruxismo (Suvinen 1998, *in* Suvinen *et al.*, 2005, p. 620) De acordo com o conceito definido em psicanálise por Freud em 1953, um distúrbio é uma ‘reação convertida’ a conflitos emocionais inconscientes que podem envolver a cavidade oral, sendo que o bruxismo pode ser também uma manifestação, consequência ou

expressão sintomática desse conflito psicológico que Grzesiak (1991 *in* Suviven *et al.*, 2005, p. 621) designaria como ‘conflito psicodinâmico’.

Para Nigel Carter, Presidente da Fundação Britânica da Saúde Oral, a frustração e a frustração ou raiva afetam uma em cada dez pessoas. Alguns aspetos individuais da personalidade são, para alguns investigadores reveladores de um comportamento potencial de bruxismo. Missouri *in* Khoury (2007, p. 9) conclui, a partir de estudos que realizou, que os bruxómanos são menos autoritários em situação de *stress* intenso e apresentam uma percentagem maior de traços de bipolaridade; e que os que têm BS são mais ansiosos e competitivos do que a população em geral, embora o intervalo percentual não seja muito significativo. A ansiedade tem sido o fator emocional mais estudado como desencadeador de episódios agudos ou crónicos de bruxismo. Uma vez que a cavidade oral possui um forte potencial afetivo, é uma parte do corpo privilegiada para mostrar a expressão de impulsos reprimidos, emoções ou conflitos.

Designados por alguns investigadores como fatores locais, os hábitos sociais e psicossociais fazem parte da rotina diária de uma grande percentagem da população: uns tomam café, outros fumam tabaco e alguns consomem haxixe ou usam outro tipo de drogas, lícitas ou ilícitas. Uma grande parte das drogas pode ter repercussões na saúde da cavidade oral.

O tabagismo é também uma dependência que prejudica a saúde oral que está associado a um risco de comorbidade psiquiátrica. No estudo da prevalência do bruxismo em doentes da consulta no Serviço de Psiquiatria e Saúde Mental do Hospital de São João, no Porto (Costa, 2012, pp. 33-38) foi encontrada uma correlação estatística significativa entre os níveis de ansiedade e os níveis de depressão. A motivação para deixarem a dependência tabágica era baixa em 55% dos indivíduos inquiridos e, curiosamente, as amostras revelaram que esses mesmos indivíduos não recorriam a hábitos de higiene oral. Os resultados obtidos com esta amostragem não relacionaram diretamente o tabaco como fator de risco significativo e o comportamento bruxómano ou distúrbios temporomandibulares. No entanto, de acordo com estudos anteriores (Rondina *et al.*, 2003, *in* Costa, 2012, pp. 35-36), há uma forte evidência entre o bruxismo e o consumo do tabaco e / ou a dependência de substâncias como o álcool e outras drogas. O uso abusivo das anfetaminas e dos opióides criam uma hiperfunção do sistema dopaminérgico central e podem desencadear este comportamento.

Até muito recentemente os investigadores têm considerado que é difícil obter resultados no controlo clínico de uso destas substâncias e os efeitos que têm no (SNC) em

comportamentos bruxómanos pelo facto de esses estudos estarem alicerçados `saúde física e mental dos pacientes e à implicações éticas que esses estudos desencadeavam. No entanto, Bertazzo-Silveira *et al.* (2016, p. 859), num estudo sistemático que realizaram a partir de 818 trabalhos científicos consideraram que o álcool a cafeína e o tabaco, apesar de lícitos, podem causar dependência e interação com a saúde oral e dentária, estando o seu consumo associado ao (BS), sendo que a incidência é duas vezes maior para quem consome bebidas alcoólicas regularmente; cinco vezes para os fumadores de tabaco e uma vez e meia para quem bebe mais de oito chávenas de café por dia. A prevalência é maior quando os pacientes têm estes hábitos de consumo combinados. Estes investigadores discriminaram as diferentes substâncias e efeitos colaterais, concluindo que o álcool é um desestabilizador do sono, alterando o ciclo, o que leva ao aumento da concentração de serotonina, opióides e dopamina (DA) no cérebro e incrementa a atividade dos músculos mastigatórios. Acredita-se que a ingestão de álcool num curto período de tempo possa criar distúrbios ao nível do (SNC) e potenciar o (BS). A cafeína é um estimulante do (SNC). Tanto a cafeína como o tabaco são drogas psicoativas, mas o tabaco tem um efeito vasoconstritor podendo consequentemente limitar a irrigação dos tecidos; já a nicotina pode afetar centralmente a resposta à dor.

As drogas ilícitas desencadeiam também distúrbios no (SNC). A Organização das Nações Unidas para a Educação, a Ciência e a Cultura (UNESCO) classificou os indivíduos dependentes de drogas em experimentador, ocasional, habitual e dependente. Esta classificação é essencial para a no momento da anamnese no estudo dos efeitos e interações medicamentosas a prescrever ao paciente. Os consumidores de haxixe e ecstasy apresentam muitas vezes queimaduras na mucosa oral, xerostomia (sensação de boca seca) e provocam lesões de atrição e erosão dentária. Os indivíduos com comportamentos aditivos pelo consumo de crack e cocaína têm, tal como os anteriores, comportamentos de bruxismo associados porque são inibidores da recaptção de DA, uma vez que se ligam ao transportador deste neurotransmissor.

A administração de anestésicos com vasoconstritores neste último grupo deve ter em atenção as variações bruscas de pressão arterial, quando combinadas com aquelas substâncias. Há ainda a referir a morfina, que enquanto, inibidora motora, é usada para tratamento de distúrbios motores do sono (Winocur, Gavish, Emodi-Perlman & Eli, 2003, p. 106)

• **Fatores psicológicos**

Já em 1956, Selye (*in* Wieckiewicz *et al.*, 2014, p. 2014) mencionava que o *stress*, causado por estímulos somáticos ou mentais levava o organismo ao limite. O estímulo sensorial – ou estressor - desencadeia diferentes tipos de respostas face a uma situação desconhecida, podendo tornar-se em *stress* positivo ou negativo.

O *stress* é uma reação do organismo e surge como consequência direta dos persistentes esforços que o indivíduo faz para se adaptar à sua situação existencial. A reação fisiológica do *stress* está ligada ao sistema nervoso e ao sistema de glândulas endócrinas. O caminho neuronal inicia-se com os recetores do sentido, abrangendo várias áreas do cérebro no eixo hipotálamo-hipófise-córtex. Os efeitos emocionais do excesso de *stress* enunciados por França & Rodrigues (1997 *in* Araldi-Favassa, Armiliato, Kalinine, 2005 p. 91), são o aumento das tensões físicas e psicológicas e a redução da capacidade de relaxamento do tónus muscular, dependendo do funcionamento orgânico e psicológico de cada indivíduo. Para a avaliação do estressor, há uma atividade mental e uma parte emocional, avaliada pelo próprio indivíduo, porque é a partir dessa autopercepção que o paciente o poderá enfrentar e debelar. No entanto, se esse estímulo for muito intenso ou prolongado, há o desenvolvimento de doenças biopsicossociais. O organismo adapta-se a novas situações, mesmo desfavoráveis, mas essa adaptação não acontece impunemente, provocando patologias (França & Rodrigues, 1997 *in* Araldi-Favassa *et al.*, 2005 p. 91), de que destacamos o bruxismo.

A ansiedade é um dos fatores psicológicos associados ao bruxismo. Considerado como um processo físico e mental ativado em situações de medo, receio e em momentos de tensão emocional; a ansiedade pode tornar-se patológica, quando evolui para situações que condicionam negativamente aspetos da vida das pessoas e diminuem a sua qualidade de vida. Os transtornos de ansiedade formam um grupo extenso de disfunções. Especialistas concordam que poderá haver uma predisposição genética, mas são os fatores ambientais que poderão fazer despoletar situações de Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG); Síndrome do Pânico, com o aparecimento de crises intensas e repentinas de ansiedade; agorafobia, com a antecipação de novas crises de ansiedade ou pânico; *Stress* Traumático, após situações pontuais de ansiedade intensas causadas por acidentes, violações ou ameaças; Transtorno Obsessivo Compulsivo (TOC), que consiste na presença de patologias associadas a obsessões e compulsões; e de Ansiedade Orgânica, criada por abstinência de medicamentos, uso de drogas, hipertireoidismo. Todas estas patologias podem causar complicações físicas (insónia, obesidade) ou psicossociais (incapacidade para o trabalho,

isolamento social, entre outras) (Araldi-Favassa *et al.*, 2005 pp. 92-93) e todas elas são potencialmente desencadeadoras de comportamentos de bruxismo.

A depressão está também relacionada com o bruxismo. Classificada como uma doença funcional e psicológica, a depressão é causada por *stress* prolongado. Com a falta de mecanismos de defesa pela ativação constante da suprarrenal a um nível máximo de adrenalina (noradrelanina), o indivíduo entra em depressão aguda ou *stress* de exaustão (Alencar, Martins & Vieira, 2014, p.62).

Neste estudo de Estocolmo, demonstraram que existem diferenças significativas para a depressão, ansiedade, hostilidade, ansiedade fóbica, ideação paranoide, índice geral de sintomas (IGS), índice de sintomas positivos (IPS) e o total de Sintomas Positivos (STP) entre os bruxómanos de vigília (BV) e os não bruxómanos. Nesta avaliação instrumental também se considerou serem necessárias novas pesquisas (Bayar, Tutuncu & Acikel, 2012, p. 305).

• **Fatores psicogenéticos**

Desde 2010 que os estudos sobre estados e comportamentos mentais estão a ser relacionados com a epigenética que tem um impacto sobre os neurónios e a estabilização das conexões simpáticas, associadas a uma memória a longo prazo. O *stress* e a depressão e os outros transtornos emocionais, pela modificação dos recetores de glucocorticoides dependem de fatores exógenos e endógenos.

Os dentes têm estrutura, forma, tamanho, número, cor e posição com características genéticas que podem ser influenciadas por fatores ambientais durante os anos de vida intra e extrauterina em que a odontogénese ocorre e que são estudados pela epigenética, um ramo de estudo e especialidade que leva em conta fatores bioquímicos que se produzem no meio ambiente, onde as células e o organismo são vistos como um todo (Consolaro, 2009, p.15). Consolaro considera que, durante o período de formação embrionária, poderá também haver modificações na formatação final dos maxilares. Nesse processo, os gérmenes dentários – enquanto tecidos moles ou em fase de mineralização – podem ver a posição, forma e alinhamento harmonioso alterados.

A transmissão das nossas características genéticas é, portanto, influenciada e modificada pela alimentação, medicação e por ação de outros fatores externos ou epigenéticos. Também as forças de crescimento, que orquestram a formatação definitiva dos maxilares e a carga mastigatória podem interferir na morfologia final dos dentes e dos planos oclusais (Consolaro, 2009, p.15).

Já em abril de 2017, foi publicado um primeiro relatório na *Clinical Oral Investigations*, que explorou a contribuição das variantes genéticas no desenvolvimento do bruxismo, tendo em conta todas as manifestações circadianas. Esta investigação sobre os polimorfismos dos nucleótidos únicos em genes na neurotransmissão dopaminérgica indica que há possibilidade de existir uma influência genética na etiologia do bruxismo de vigília, no bruxismo do sono e no bruxismo do sono e de vigília - que passaremos a designar como bruxismo misto -, pelo que os investigadores concluíram que devem continuar a desenvolver o trabalho científico no sentido de melhor conhecerem o bruxismo fisiopatológico (Oporto, Bornhardt, Iturriaga & Salazar, 2017, p.1).

• **Fatores Psicofisiológicos**

A psicofisiologia – também chamada fisiopsicologia - estuda a base fisiológica das funções motoras no que se refere aos reflexos, postura, equilíbrio, coordenação motora e execução dos movimentos. Esta área do conhecimento evoluiu lentamente no século XX, vendo um avanço mais significativo nos níveis de vigília, do sono e do sonho, motivação e emoção, memória e aprendizagem, personalidade e suas alterações, quando o cientista alemão, Hans Berger, em 1929, inventou a eletrocefalografia, técnica que permite registrar e interpretar as variações elétricas no cérebro (Tudor, Tudor & Tudor, 2005, p. 307).

Os movimentos biomecânicos da mandíbula são determinados por uma função de *input* neurológico e agem no córtex e nas estruturas estomatognáticas que iniciam ou restringem as contraturas musculares. A insónia psicofisiológica, que pode ter início devido a fatores de *stress*, tensão somatizada e condicionamento negativo em relação ao ato de dormir, leva ao abuso de hipnóticos e / ou álcool, quando recorrente, e iniciar episódios de bruxismo, detetados por exame de polissonografia com o aumento de despertares e redução da eficiência do sono. Embora tenha características psicofisiológicas evidentes, este comportamento multifatorial acontece também em situações psicossociais, como as viagens frequentes de avião, hotéis, *jetlegs* (Hesselbacher, Subramanian, Rao, Castrui & Surani, 2014, p.34).

O esquema de Murali *et al.* (2015) evidencia uma sequência temporal de um episódio fisiológico de um microdespertar com atividade do músculo mastigatório imediatamente anterior a um episódio do bruxismo do sono. Lavigne, Khoury, Abe, Yamaguchi & Raphael. (2008) são mais específicos relativamente ao (BS):

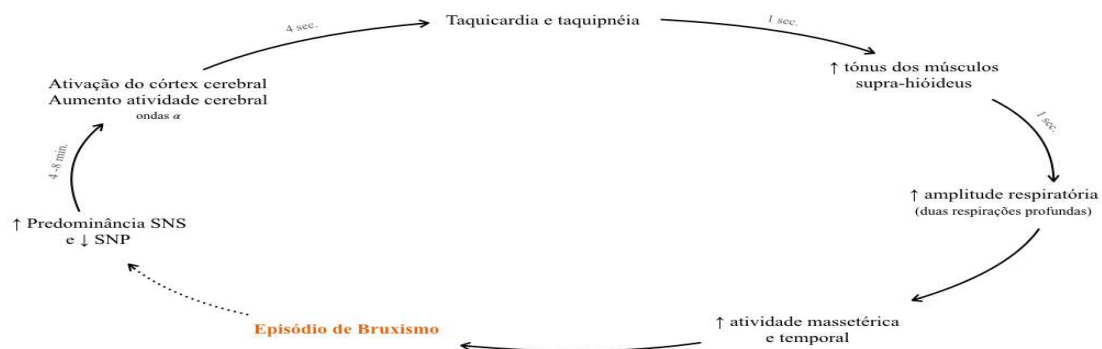


Fig. 4 – Sequência temporal dos fenômenos fisiológicos excitatórios precedentes a um episódio de bruxismo
(adaptado de Murali *et. al.*, 2015, Fig. 1; Lavigne *et. al.*, 2008, Fig. 4)

Murali *et al.* (2015) consideram que existe uma correlação entre os dentes maxilares e a base do crânio - tal como os dentes mandibulares têm uma correlação direta com o côndilo (cabeça da mandíbula que forma a articulação mandibular) e o contacto com as superfícies oclusais - que têm uma influência direta com a posição ou o movimento dessa articulação. Os hábitos oclusais parafuncionais e as más posturas podem produzir desequilíbrios músculo-esqueléticos e instabilidades ortopédicas da junção temporomandibular. Já Lavigne *et al.* (2008) sublinham com maior acuidade a atividade dos masséteres e dos músculos mastigatórios e temporais. Sobretudo durante o sono, e em situação normal, a respiração é feita através da traqueia, brônquios e pulmões. As implicações orais e a respiração em distúrbios do sono estão relacionadas com a posição da língua e da mandíbula.

• Fatores Psicopatológicos

A psicopatologia é um ramo da ciência que estuda a natureza essencial das doenças mentais.

Em fevereiro de 2012, a Universidade de Estocolmo publicou uma investigação sobre o perfil clínico psicopatológico de pacientes com diferentes formas de bruxismo. Foram utilizados Inventários de Sintomas Psicopatológicos segundo critérios bem definidos pela *Symptom Checklist 90, revised (SCL-90-R)*. Os pacientes que mostraram uma maior sintomatologia psicopatológica foram aqueles a quem foi diagnosticado bruxismo misto; os pacientes com bruxismo de vigília (BV) mostraram ser mais dependentes de fármacos dos que revelaram ter bruxismo do sono (BS) ou mesmo dos pacientes a quem não foi diagnosticado este comportamento (Bayar *et al.*, 2012, p. 305).

A Associação do Bruxismo, fundada em 2008 pela Associação da Apneia do Sono tem realizado estudos sobre a prevalência da comorbidade entre o bruxismo e a Síndrome da Apneia – Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS). O estudo polissonográfico proposto por Coelho *et al.* (2012, p. 493) refere haver uma interação entre ambos. Estes investigadores frisaram que não foi feita qualquer distinção da (SAHOS) leve, moderada e severa ou a episódios de bruxismo estejam diretamente ligados a eventos respiratórios. São de grande importância o conhecimento e a identificação dos distúrbios do sono como mecanismos fisiopatológicos que podem ocorrer como epifenómenos, uma vez que o diagnóstico, de que falaremos posteriormente, pode interferir no tratamento em doentes com (BS) e (SAHOS). A apneia do sono é multifatorial e está associada a fatores fisiológicos e mecanismos neurobiológicos da boca e dos dentes, estando referenciado pelo Baylor College of Medicine in Houston (Hesselbacher *et al.*, 2014, p.34), que um em quatro pacientes caucasianos, um sofre de bruxismo.

1.5.2.2 Fatores Patofisiológicos

A fisiopatologia estuda as ações dos processos patológicos nas atividades fisiológicas normais. Os fatores fisiopatológicos estão associados a mecanismos fisiológicos de doenças e patologias celulares, orgânicas e sistêmicas, atendendo a alterações que são suscitadas no seio do funcionamento normal desses tecidos.

Olson (1980, pp. 209- 210) apresentou um estudo sobre a relação que poderá haver entre as alergias e o bruxismo em pacientes com disfunções ou dores orofaciais. Alencar *et al.* (2014, p.64) evidenciaram, de entre os fatores sistêmicos do bruxismo, as disfunções do sistema respiratório de que destacaram também a rinite. Os pacientes com estas patologias respiram pela boca, apresentam uma quantidade de saliva reduzida, uma menor necessidade de deglutição, o que vai aumentar a pressão negativa nas tubas auditivas, uma atividade parafuncional do músculo tensor do tímpano que pode corresponder a um padrão reflexo por fadiga e originar um funcionamento anormal dos músculos durante períodos de maior *stress* e, consequentemente, o bruxismo (Pita, Ribeiro, Zuim & Garcia, 2010, pp. 38-39).

Mas como o bruxismo é um comportamento que ocorre mais frequentemente durante o sono, as pesquisas e trabalhos de investigação que estes e outros cientistas têm realizado apresentam, em primeiro lugar, a fisiologia do sono que nos convirá também referir sucintamente antes de enumerarmos os fatores mais relevantes associados aos comportamentos bruxómanos.

• **Distúrbio do sono**

O sono é um processo fisiológico vital marcado pela redução da consciência, uma diminuição da atividade dos músculos esqueléticos e do metabolismo de forma a reequilibrar a percepção sensorial, a função neuromuscular e a regulação dos ritmos hormonais (Palinkas *et al.*, 2017, p. 58). Analisado com recurso a eletrencefalogramas, eletrocardiogramas (ECG) e a eletromiogramas de superfície identificaram-se 4 a 6 ciclos durante o sono. Cada ciclo do sono dura entre 90 e 110 minutos e está dividido em quatro fases (NREM), dos quais 45 a 60 minutos correspondem à ausência de movimentos oculares; e uma última fase (REM) que revela um sono com movimentos oculares rápidos (REM) (Kato, Thie, Montplaisir & Lavigne, 2001 *in* Zambra & Rodrigues, 2003, p. 123 e 124).

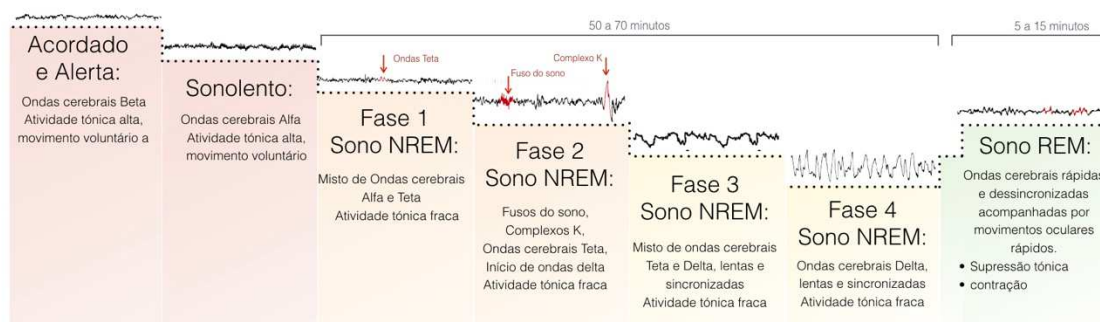


Fig. 5 – Esquema representativo de um ciclo do sono (adaptado de Huffman & Dowdell, 2014)

O (NREM) abrange uma percentagem maior de tempo durante o primeiro ciclo do sono e vai diminuindo, na fase correspondente, nos ciclos seguintes. No conjunto, o somatório (REM) representa 20 a 25% do tempo total de todos os ciclos, sabendo-se também que a atividade (NREM) é muito mais significativa na infância e adolescência e diminui significativamente com a idade, podendo mesmo estar ausente em pacientes com mais de 60 anos. A primeira fase do sono (NREM), conhecida por sono leve, corresponde ao período que vai do estado de vigília ao do sono, com uma diminuição da amplitude e frequência eletroencefálica, e que é caracterizada pelo aparecimento de ondas teta e alfa; a segunda fase, distingue-se por descargas lentas (complexos K) dentro da atividade teta; nas terceira e quarta fases, a amplitude e frequência eletroencefálicas aumentam, passando-se a referir esta segunda metade do ciclo como atividade delta (conhecida como sono profundo ou sono de ondas lentas, com atonia muscular e uma parálise motora descendente). É importante salientar que o sono (REM) apresenta uma atividade teta e beta igual ao período de vigília. Os episódios de bruxismo ocorrem principalmente durante os estágios 1 e 2 do

sono (NREM) e estão associados a episódios de microdespertares. Não sendo excessivo, estes comportamentos são considerados fenômenos normais do sono.

Chapotat (1999, p. 281) considera que há dois fenômenos e mecanismos diferentes de bruxismo que perturbam o sono, nomeadamente uma frequência elevada de movimentos musculares tónicos e fásicos, resultando de contrações musculares de grande amplitude (por volta de 1Hz a cada 2 segundos, simultâneos ao cerrar dos dentes e à atividade rítmica dos músculos da mastigação), que ocorrem durante a alternância entre vigília e sono. 56% da população tem uma atividade eletromiográfica baixa e as manifestações de bruxismo são consideradas normais. Este investigador acredita que 20% dos bruxómanos têm antecedentes familiares, mas os estudos sobre fatores hereditários ainda estão muito embrionários. Para Chapotat, cerca de 80% dos episódios dos pacientes com bruxismo manifestam-se no estágio 2 do sono lento (NREM), associado a movimentos periódicos das pernas e a apneias do sono (Lavigne & Montplaisir, 1993).

Convém ainda lembrar que os distúrbios do sono estão organizados em três grupos distintos: as disomnias (nomeadamente, as insónias, transtornos do ritmo circadiano); as parasomnias (transtornos do despertar, transtornos de transição do sono – vigília, associadas ao sono (REM), bruxismo e *enuresis* noturna) e, finalmente, transtornos que do sono relacionados com processos médicos e psiquiátricos. (Zambra & Rodriguez, 2003, p. 125).

Dependendo do envolvimento psicoemocional do paciente, poderá haver uma modificação da qualidade do sono na terceira idade associada a doenças, ao relógio biológico e à diminuição das flutuações da temperatura corporal, à toma de medicamentos e a problemas emocionais, como é a morte de próximos. Com a alteração de rotinas, nomeadamente com a reforma, os pacientes, em idade não ativa, deixam de ter horários mais fixos dos períodos de vigília e de sono, tendo também mais dificuldade em dormir e a necessidade de menos horas de sono o que desencadeia fenômenos de bruxismo. Também a hipersomnia, - um transtorno do sono que leva os indivíduos a adormecerem em todo o lado e em qualquer lugar -, e é muito frequente na terceira e quarta idades e a narcolepsia, como é designado o distúrbio neurológico, que causa sonolência extrema e ataques de sono durante o dia, acompanhada ou não de cataplexia (episódios temporários de fraqueza muscular), são distúrbios do sono que podem estar associados ao bruxismo, uma vez que são tratados com drogas antidepressivas que podem despoletar este comportamento, como veremos no desenvolvimento do nosso trabalho (Serra-Negra *et al.*, 2017, p. 56; Palinkas *et al.*, 2017, p. 58).

• **Fatores neurofisiopatológicos**

A neurofisiopatologia é um ramo da neurologia que se ocupa de vários exames para o estudo das funções patológicas do sistema nervoso mediante exames eletrencefalográficos, (EEG); eletromiográficos, (EGM); e DOPPLER, entre outros. A natureza das funções morfológicas e neurológicas influencia o funcionamento normal e determina as características clínicas, o desenvolvimento e o prognóstico da doença que se podem associar às (DTM).

Considerada uma doença biopsicossocial, a fibromialgia é uma síndrome crónica caracterizada por queixas dolorosas esquelético-musculares e por pontos dolorosos – *tender points* – em regiões bem determinadas. O perfil psicológico dos doentes está associado ao perfeccionismo, à autocrítica severa, à busca obsessiva do detalhe. A característica clínica mais constante na fibromialgia é a presença de distúrbios do sono, sono não reparador, interrompido e superficial. Está também associada ao bruxismo e, em particular, ao (BS). Segundo estudos recentes, aproximadamente 75% dos doentes com fibromialgia tem dores musculares na face, dores nos músculos da mandíbula e rangem ou comprimem os dentes. A privação das fases profundas do sono não-REM em voluntários normais pode acarretar fadiga matinal e manifestações fibromiálgicas. (Weidebach, 2002, p. 291)

Pereira, Alves, Jóias, Guimarães & Jóias (2016, p. 47) apresentaram um estudo da síndrome de Rett, - uma doença genética mental neurodegenerativa, descrita em 1999, que ocorre em indivíduos do sexo feminino e tem características orais morfológicas específicas, tais como protrusão lingual, mordida aberta anterior, hipersalivação, palato ogival e maxila estreita e mastigação deficiente -, salientando que a prevalência do bruxismo em doentes com estas patologias é mais elevado, pelo que devem ser tratados com relaxantes musculares. Tal com outras doenças que afetam o (SNC) devem ser tratadas, recorrendo a terapêuticas que levaram a uma condição fatorial farmacológica.

• **Fatores farmacológicos**

A Organização Pan-América de Saúde (OPAS) define o envelhecimento como um processo sequencial, individual, acumulativo, irreversível, universal, não patológico de deterioração de um organismo maduro. Pacientes idosos chegam a 50% dos multiusuários de medicamentos com o passar dos anos devido à prevalência de doenças crónicas e degenerativas que elevam a utilização de vários medicamentos que podem causar risco para a saúde e para a saúde oral em particular, sobretudo quando o idoso perde a capacidade de leitura e entendimento das prescrições. Numa revisão sistemática, Kato, Thie, Montplaisir

& Lavigne (2001 *in* Zambra & Rodrigues, 2003, pp. 123-124) fazem corresponder o bruxismo secundário – ou iatrogénico - a problemas neurológicos, psiquiátricos, distúrbios do sono e à administração de medicamentos.

Já no início deste século, a preocupação sobre esta matéria levou Winocur *et al.* (2003, pp. 99-102) a fazerem uma revisão sistemática na MEDLINE, EMBASE e PsicoINFO sobre o uso de medicamentos que se consideram ser inibidores ou estimuladores dos agentes neuroquímicos que intervêm no equilíbrio do nosso organismo. Ana Gonçalves (2013, pp. 45-46) sistematizou esses marcadores cerebrais do bruxismo:

Neuroquímico	Alteração na mastigação
Adenosina	Interferência com a zona do hipotálamo responsável pelo comportamento agressivo/defensivo
Adrenalina ou Noradrenalina	Facilita os movimentos rítmicos da mandíbula induzidos pelo glutamato aumentando o número de episódios de bruxismo
Angiotensina	Facilita a indução de movimentos rítmicos da mandíbula através da dopamina
Colecistoquinina	Promove movimentos rítmicos da mandíbula
Dopamina	Promove movimentos rítmicos da mandíbula e a discinesia oral tardia
GABA	Facilita os movimentos rítmicos da mandíbula (papel menor) ou inibe estes mesmos movimentos induzidos pela Dopamina
Glutamato	Facilita os movimentos rítmicos da mandíbula Facilita os neuróticos motores da abertura da mandíbula Bloqueio de fase dos movimentos rítmicos da mandíbula
Glicina	Inibe os neuróticos motores do fecho da mandíbula
Histamina	Facilita os movimentos rítmicos da mandíbula. Nadler (<i>in</i> Jain, 2014) acredita que é secretada em situações de stress
Seretonina	Facilita os movimentos rítmicos da mandíbula Inibidores da recitação de serotonina seletivos aumentados no bruxismo
Opióides	Diminuem os movimentos rítmicos da mandíbula

Tabela 5 – Resumo de alguns Neuroquímicos envolvidos na mastigação e bruxismo (Gonçalves, 2013)

Como referimos, a medicação pode causar iatrogenicamente bruxismo, pelo que passamos a enumerar sob o formato de tabela alguns fármacos potenciadores deste comportamento com informações por nós reunidas a partir de diferentes artigos:

Antidepressivos	Inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS ou SSRI)
	Citalopram Escitalopram Fluoxetina Paroxetina Sertralina
	Inibidores da recaptação da serotonina e noradrenalina (IRSNs)
	Duloxetina Venlafaxina
Antiparkinsonianos	Inibidores da recaptação de noradrenalina-dopamina (IRND)
	Antidepressivos Tricíclicos
	Agonistas da Dopamina
Antipsicóticos	Levodopa
	Antagonistas da Dopamina
	Fenotiazinas
	Cloropromazina
Drogas de Abuso	Álcool
	Nicotina
	Cafeína
	Opióides
	Cocaína
	Anfetaminas
Outras Drogas	Flecainida (antirrítmico)
	Fenfluramina (inibe a recitação de serotonina - usada no tratamento da obesidade)
	Metilfenidato (MFD) (psicostimulante)
	Flunarizina e Cinarizina (bloqueador dos canais de cálcio - usado na profilaxia da enxaqueca)
	Lítio (tratamento do transtorno bipolar)

Tabela 6 – Exemplos de fármacos potenciadores de bruxismo (Winocur *et al.*, 2003; Rangel, Roque, Gouvêa, Roque & Martinez, 2011; Murali *et al.*, 2015)

A participação da adrenalina e da noradrenalina está associada ao bruxismo do sono e aos movimentos rítmicos da mandíbula, principalmente durante o sono. Desde 1980, têm sido realizados estudos sobre drogas psicotrópicas, (DA), serotonina, histamina, antipsicóticos, antidepressivos, antihistamínicos e estimulantes, e o bruxismo. Falisi, Rastelli, Panti, Maglione & Quezada Arcega (2014, p.1319) consideram que, sob o efeito de agonistas dopaminérgicos (Levo-Dopa e estimulantes), e antagonistas antipsicóticos, qualquer indivíduo, nos estados e personalidade específicos que referimos, pode ter comportamentos de bruxismo e melhorar com o diazepam ou o metocarbamol, ambos relaxantes musculares (Alencar *et al.*, 2014, p. 64).

Também as indolaminas, de entre as quais Gonçalves (2013, p. 46) destaca a serotonina e os antihistamínicos, podem induzir o bruxismo como consequência da sua ação desinibidora do sistema serotoninérgico. Os sintomas podem ser diferenciados. A literatura tem mostrado que os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS), fármacos de primeira linha para o tratamento da depressão, estão fortemente ligados ao aparecimento do bruxismo e devem, portanto, ser evitados no tratamento de DTM (Rajan & Sun, 2017, p. 173).

Alencar *et al.* (2014, p.64) fazem corresponder os distúrbios do (SNC) a distúrbios de causados pela concentração de catecolaminas. As hormonas proteicas, constituídas por 32 aminoácidos e produzidas pela tiroide, são reguladoras da ação modulada dos movimentos, que diminuem a concentração de cálcio no sangue e inibem a atividade dos osteoclastos e a absorção de Ca^{2+} nos intestinos, mas aumentam a fixação de cálcio e fosfato nos ossos. Estes autores referem também que a carência de Ca^{2+} e de outros fatores nutricionais como a vitamina B⁵ e o magnésio, relacionados com a função muscular, podem ser também potenciadores de comportamentos bruxómanos. Winocur *et al.* (2003, p.100) encontraram, a partir do cruzamento de dados indicados em estudos científicos, vinte e seis substâncias que, de forma mais ou menos testada clinicamente, pode promover melhorias ou o desaparecimento do comportamento bruxómano.

Ohmure *et al.*, (2016, p. 2) apresentam, num artigo científico, um estudo onde há evidências de uma relação entre o refluxo gastroesofágico (GER) e o bruxismo. Para estes autores, a estimulação do ácido intraesofágico pode induzir a atividade rítmica dos músculos mastigatórios (RMMA) durante o sono e comportamentos relacionados com a atividade do masséter durante o período de vigília. Por outro lado, estudos sobre distúrbios gastroesofágicos revelaram que esta patologia perturba fortemente a normalidade do sono, encurtando a duração dos ciclos, acordando o paciente durante a noite, situações

concomitantes com o aparecimento ou evolução de comportamentos bruxómanos. A eficácia das propostas farmacológicas para a eliminação da secreção dos ácidos gástricos foi confirmada. Os inibidores das bombas de prótons (PPIS) têm sido eficazes na supressão dos ácidos gástricos e na diminuição ou disrupção dos fenómenos bruxómanos nesses pacientes; no entanto, ainda não há estudos sobre os efeitos dos fármacos que são administrados para o bruxismo no doente com o (GER) (Katz *et al.*, 2013 in Ohmure *et al.*, 2016, p. 2).

Uma droga lícita que também merece referência são os bifosfonatos –medicamentos que atuam na capacidade de aumento da densidade mineral óssea, agindo na reabsorção óssea, aumentando a massa esquelética total -, que criam uma desarmonia oclusal potenciadora de hábitos bruxómanos (Murray, 2015, p. 108). Este fármaco é muito usado sobretudo pós-menopausa, para o tratamento da osteoporose, metástases ósseas, doença de Paget, entre outras. Os médicos dentistas devem ser especialmente cuidadosos com os bifosfonatos, uma vez que, quando associados a cirurgias, menos que sejam *minor* como em periodontologia, podem levar ao aparecimento de osteonecrose dos maxilares e ser fatal. A intolerância gastrointestinal aos bifosfonatos pode causar também dores ósseas, articulares ou musculares, fibrilação auricular, cancro no esófago ou fraturas atípicas.

Há ainda outros distúrbios no Sistema Nervoso Central (SNC) que estão diretamente relacionados com o bruxismo e estes agentes neuroquímicos. Associados à neurofisiologia, que estuda as estruturas anatómicas do cérebro responsáveis pela modulação dos movimentos, e sendo as catecolaminas as substâncias reguladoras da ação desses movimentos, a concentração deste agente neuroquímico está associada a determinadas doenças como Parkinson, Huntington, a síndrome de Shy-Drager, a distonia oromandibular, a discinesia oral tardia, a síndrome de Gilles de la Tourette, a espasmos hemifaciais, a acatisia, a distonia tardia (todos esses distúrbios associados ao movimento) e também a hemorragia cerebelar, a demências, a fibromialgia, a atrofia olivopontocerebelar, a atraso mental, a hiperatividade e a deficit de atenção, a síndrome de Rett, a esquizofrenia, a transtorno do *stress* pós-traumático e a bulimia nervosa. Os pacientes portadores dessas doenças e que se submetem a tratamentos que de alguma forma atuem na regulação das catecolaminas, apresentam variações nos episódios de bruxismo de acordo com a medicação ou o tratamento que é realizado (Alencar *et al.*, 2014, pp. 62-66).

A diabetes Mellitus, particularmente a tipo 2, é uma doença crónica caracterizada pela falta ou produção de insulina pelo pâncreas, causando quadros de hiperglicemia. Quando a doença não está controlada, os glóbulos brancos são afetados e o sistema

imunitário não atua eficazmente, nomeadamente no que diz respeito às infeções bacterianas da cavidade bucal. Para além de um maior risco de inflamação e sangramento das gengivas, boca seca e cáries, são os distúrbios do sono, sobretudo com a dificuldade em adormecer, depressão, sede causada pelos níveis elevados de insulina e glucose no sangue, que interrompem o ciclo do sono e podem desencadear também comportamentos de bruxismo (Iyer, 2012, pp. 42-45).

A Síndrome de Down (SD) - ou trissomia 21 - é um distúrbio genético e apresenta fatores sistémicos que influenciam significativamente a mobilidade dentária e está associada, entre outras, a uma aparência facial diferente do comum, causada pelo subdesenvolvimento dos ossos da face comparativamente aos da mandíbula (hipoplasia da face) e a diminuição do palato na dimensão anteroposterior, levando à macroglossia (alargamento da língua) e o aumento da pressão lingual nos dentes. O Tónus muscular é pobre e os músculos da mastigação também são mais curtos. As coroas dos dentes têm menores dimensões verticais, são mais pequenas e cónicas, o que provoca a má –oclusão e uma elevada incidência de comportamentos de bruxismo. Dada a pouca expectativa de vida para a população com a Síndrome de Down, que, em 1947 chegava até ao 12 ou 15 anos de idade, existem muito poucos estudos relativamente à população geriátrica com a (SD), embora em 1989 a média de vida rondasse os 50 anos e, atualmente, haja um cada vez maior número de indivíduos com 60 e 70 anos. Os estudos realizados por Areias, Sampaio-Maia, Guimarães, Melo & Andrade, (2011, pp. 1183-1186) revelam que a prevalência de bruxismo em crianças portuguesas foi de 23% relativamente a crianças saudáveis, que foi de 2%. Os cuidados a ter com doentes com a síndrome de Down e a diabetes mellitus são uma indicação recorrente em vários estudos sobre bruxismo muito recentes que devem ser tidos em conta, uma vez que há pacientes com esta síndrome que atingem já uma idade geriátrica.

Rangel *et al.* (2010, pp. 91-96) apresentam uma síntese precisa e objetiva de outros fármacos que podem induzir comportamentos bruxómanos nos pacientes idosos polimedicados, onde estão incluídos os analgésicos. Os analgésicos estão divididos em opiáceos e não opiáceos. Os opiáceos, como já referimos são substâncias derivadas do ópio e constituem um grupo de fármacos que atua centralmente nos recetores opióides neuronais, quer no sistema nervoso central, quer no trato gastrointestinal. Uma vez que reduzem a atividade neuronal e, conseqüentemente, a libertação de neurotransmissores este grupo está indicado para o alívio de dores severas e agudas. Os ansiolíticos benzodiazepínicos, usados para tratar a ansiedade, podem gerar ou perpetuar o bruxismo porque desencadeiam a depressão e distúrbios do sono, quando consumidos por períodos longos. No entanto, não

devem ser suprimidos de forma súbita, podendo criar uma síndrome de abstinência igual à do álcool.

Segundo Okeson (2000 *in* Rangel *et al.*, 2010, p. 95), os antidepressivos tricíclicos e ao contrário dos inibidores seletivos de recaptação de serotonina como são o *citalopram* – que age pouco sobre os neurotransmissores e têm poucos efeitos colaterais –, ou a *fluvoxamina* que tem pouca afinidade com o recetor da (DA) e muito poucos efeitos colaterais (e trata a ansiedade, a depressão) – também geram efeitos adversos, nomeadamente para os pacientes com apneia do sono e dores temporomandibulares, porque provocam alterações no ritmo cardíaco e insónias. Os corticoesteróides, receitados para as dores temporoarticulares, podem potenciar a osteoporose e a supressão de resposta à infeção.

Já a *venlafaxina*, administrada a doentes com depressão, transtorno de ansiedade generalizada, fobia social, transtorno do pânico e sintomas vasomotores, em doses moderadas, atua sobre nos sistemas dopaminérgico e noradrenérgico, afetando também a neurotransmissão dopaminérgica. Sobretudo em pacientes geriátricos, é preciso ter em atenção que muitos médicos prescrevem *venlafaxina* para o tratamento da neuropatia diabética. Este antidepressivo causa sonolência, xerostomia e aumento da pressão arterial, pelo que Brown & Hong (1999, p. 1467) advertem para os efeitos de bruxismo que a *ventafaxina* pode induzir.

1.6 Efeitos do Bruxismo

Apertar ou ranger os dentes esporadicamente é uma prática considerada natural até um certo ponto (Castrillon, Ou, Wang, Zhang, Zhou & Svansson, 2016, p. 332). Quando estamos perante hábitos bruxómanos que por contrações dos músculos elevadores da mandíbula podem exercer uma carga muscular que podem atingir cargas em torno de 150 a 340kg durante períodos ativos (Silva *et al.*, 2008 *in* Rodrigues, Ditterich, Shintcovsk & Tanaka, 2006, p. 14), podem surgir várias sequelas orofaciais, como são as dores musculares e/ou da ATM, as dores de cabeça, a hipertrofia muscular, o desgaste dentário, as fraturas ou falhas nas restaurações, nos dentes ou nos implantes, a sensibilidade dentária ou mesmo deslocamentos ao nível do disco articular da ATM (Lobbezoo *et al.*, 2012, p. 491; Serra-Negra *et al.*, 2017, p.56)

Estas repercussões tendem a diferir consoante o tipo de bruxismo em questão – BV ou BS. Gómez, Sánchez & Castellanos (2015, p.108), resumiram as consequências mais prevalentes:

Órgão afetado	Bruxismo Cêntrico	Bruxismo Excêntrico
Dente	Fratura, sensibilidade	Atrição, abfração, sensibilidade
Face	Austera	Perda de DV
Musculatura	Hipertrofia, algia, espasmo (<i>geralmente</i>)	Sensibilidade ou algia
ATM	Compressão meniscal (<i>geralmente</i>)	Deslocamento do menisco (<i>geralmente</i>)
Periodonto	Aumento do ligamento, aumento da mobilidade dentária	Recessão, defeitos verticais em periodontite, aumento do ligamento e da mobilidade dentária

Tabela 7 – Lesões orofaciais mais prevalentes por bruxismo (adaptado de Gómez *et al.*, 2015)

1.6.1 Consequências dentárias

• *Desgaste dentário*

Uma das consequências principais deste comportamento - não só pelas forças que implica, mas também pela menor proteção e lubrificação dos tecidos dentários com a redução do fluxo salivar associado ao sono, ao *stress*, à ansiedade e a certos fármacos e doenças - é o desgaste dentário (Thie, Kato, Bader, Montplaisir & Lavigne, 2002, p. 222). Identificando-se com a perda de tecido duro, que não resulta de lesões cariosas, traumáticas ou de distúrbios de desenvolvimento, tende a aumentar com a idade (Liu, Zhang, Chen & Yao, 2014, p.65).

Numa revisão sistemática realizada por Van't Spijker *et al.* (2009 in Ahmed & Murbay, 2016, p.145), concluíram que a prevalência do desgaste dentário no adulto jovem ronda os 3%, enquanto no idoso aumenta para 17%. Com o envelhecimento das estruturas, o desgaste dentário pode ser considerado fisiológico. Considera-se que pode haver uma perda fisiológica anual gradual de esmalte entre os 20 e os 38 µm (Maroulakos, Nagy, Stathopoulou, Mattheos & Chronopoulos, 2017, p.124). Quando o grau de destruição é mais elevado e leva ao aparecimento de algia ou de problemas funcionais ou estéticos, passamos a falar de desgaste patológico. Este desgaste é um dos sinais mais comuns do bruxismo (Rebolledo, Esquivel, Franco, Pacheco, Manrique & Muñoz, 2011, p. 742).

Sendo um processo cumulativo, irreversível e complexo, existem três mecanismos principais que levam ao aparecimento do desgaste dentário: a atrição (desgaste geralmente fisiológico dos dentes quando há contacto interdentário); a erosão (perda de tecido duro causada por dissolução química através de ácidos intrínsecos ou extrínsecos); e a abrasão (desgaste mecânico anormal causado por corpos estranhos). Alguns autores defendem ainda a existência de um quarto mecanismo - a abfração -, resultado de forças de carga biomecânicas e localizado na região cervical dos dentes (Sousa da Costa, 2013).

É importante registar e documentar o grau de atrição, existindo várias metodologias para o efeito. Estas podem ser quantitativas (medição física da profundidade dos sulcos, da

área das facetas de desgaste e da altura das coroas) ou qualitativas (avaliação subjetiva da avaliação clínica que é distribuída em leve, moderada ou severa) (Liu *et al.*, 2014, p.14). Passamos a apresentar um exemplo de medição quantitativa apresentada por Castrillon *et al.* em 2016 (p.332).

0	Sem perda de esmalte
1	Perda de esmalte, alterações mínimas na superfície
2	Perda de esmalte com menos de 1/3 de dentina exposta
3	Perda de esmalte com mais de 1/3 de dentina exposta
4	Perda completa de esmalte com exposição pulpar ou de dentina secundária

Tabela 8 – Escala graduada para as lesões de atrição proposta por Castrillon *et al.* (2016, p. 332)

De acordo com Wetselaar & Lobbezoo (2016, p. 73) não se pode afirmar que a quantidade de desgaste seja proporcional à severidade do bruxismo, uma vez que é necessário saber se o desgaste está também associado, já enumerados, nomeadamente os hábitos tabágicos, dietéticos (como álcool, drogas ou cafeína), transtornos alimentares, apneia do sono, fatores sistêmicos ou mesmo a presença do (GER), aumentam o desgaste dentário. Segundo estes autores, também se deve prestar atenção aos produtos usados na higiene oral, ao pH e ao seu efeito abrasivo ou protetor (flúor). O uso de questionários referentes a estes fatores etiológicos ou protetores do desgaste e a uma história clínica detalhada pode ser de grande utilidade.

O padrão de desgaste difere dos dentes naturais para os dentes protéticos, sendo que na dentição natural está mais localizado nos dentes anteriores e nas próteses totais é mais usual situar-se no setor posterior. Jain, Bhaskar, Yadav, Lukram & Khurana (2014, p. 24) estimam que existe uma perda anual vertical de 65 micrómetros na dentição natural, o que leva a uma perda da dimensão vertical e à tendência para um perfil braquifacial. Existe também uma discrepância consoante o tipo de bruxismo cêntrico e excêntrico. No bruxismo cêntrico, a atividade muscular é mais acentuada, o desgaste é menor, mais restrito às faces oclusais e eventualmente às faces cervicais com lesões de abfração. O bruxismo excêntrico, mais prevalente durante o sono, provoca lesões de desgaste para além da posição de máxima intercuspidação, acabando por ser maior e afetar também os bordos incisais (Rebolledo *et al.*, 2011, pp. 742-3). Esta destruição observa-se, em primeiro lugar, sobre os caninos maxilares e os incisivos, porque, a atividade parafuncional se limita a movimentos lateropropulsionadores. Quando o desgaste é muito acentuado e leva ao desaparecimento das guias funcionais, os pré-molares e os molares passam a ser desgastados, podendo chegar até mais de meio da coroa dentária: as superfícies de contacto tornam-se muito maiores e,

como consequência, cria-se uma maior instabilidade oclusiva (Brocard & Laluque, 1997 *in* Chapotat *et al.*, 1999, pp. 277-289). Por outro lado, durante o sono, os reflexos neuromusculares protetores parecem estar extintos e a amplitude da força máxima de mordida voluntária, aumentada (Yap & Chua, 2017, p. 385).

O bruxismo leva a uma perda de tecido dentário, que por sua vez leva a outro tipo de problemas orofaciais. Segundo Woda *et al.* (2005, p. 411) o desgaste dentário por abrasão desenvolve, a médio–longo prazo, patologias orofaciais em cerca 6% dos pacientes com bruxismo do sono (BS). A nível dentário uma das consequências mais comuns é a hipersensibilidade dentária.

• **Hipersensibilidade dentária**

A hipersensibilidade dentária, uma situação cada vez mais reportada pelos doentes, é definida, segundo Von Troil *et al.* (2002, *in* Kathariya, 2016, p. 49), como uma dor aguda decorrente da exposição de dentina em resposta a estímulos químicos, térmicos, evaporativos, táteis, ou osmóticos, não podendo ser atribuída a qualquer outra forma de defeito ou patologia dentária.

Esta condição é mais prevalente em caninos e pré-molares e nos estádios 3 e 4 de desgaste dentário vistos na tabela 8 (Vicheth, 2011, p.15). A sua causa primária está ligada à exposição de túbulos dentinários, que quando maior for o seu numero e/ou a sua abertura, maior será a dor. A hipersensibilidade dentária desenvolve-se em duas fases: localização da lesão e iniciação da lesão. A localização da lesão implica a exposição da dentina que pode ser feita pela perda de esmalte a partir das lesões de atrição, abrasão, abfração ou erosão; ou a partir da recessão gengival e o consequente desaparecimento de cemento radicular (Sousa da Costa, 2013, p. 40). No entanto, nem toda a dentina exposta é sensível e portanto, só existe hipersensibilidade dentária, quando esta lesão é iniciada pela remoção do *smear layer* (camada de microdetritos produzidos pelo desgaste dentário) de dentro dos túbulos (Miglani, Aggarwal & Ahuja, 2010, p. 219).

Foram propostas várias teorias sobre a fisiopatologia da hipersensibilidade dentária, sendo que a mais aceite nos dias de hoje é a teoria hidrodinâmica, criada por Gysi no início do século XX. Este conceito pressupõe que a perceção da dor advenha da excitação dos nervos intradentários, que são estimulados a partir das diferenças de pressão do fluido dentinário (localizado no interior dos túbulos dentinários) e do meio externo (Kathariya, 2016, p. 49).

• ***Cracks, rachas, fraturas***

O esmalte é considerado o tecido mais rígido (3-6 GPa), resistente e mineralizado do corpo humano; no entanto, apresenta um módulo de elasticidade bastante baixo (70 a 110 GPa), tal como o vidro. Esta propriedade torna-o mais propenso a rachar, fissurar ou até mesmo fraturar, e é onde, naturalmente, a maioria dos *cracks* dentários se inicia (Segarra, Shimada, Sadr, Sumi & Tagami, 2017, pp. 308-309).

Grande parte das fraturas dentárias reportadas decorre das forças oclusais e mastigatórias em dentes previamente enfraquecidos, seja pelo desgaste dentário, por cárie ou por restaurações. É estimado que a força média exercida entre dentes oponentes ronde os 175 a 250 psi, sendo que já foram detectados valores acima dos 350 psi (Pavone, 1985, p. 693). Segundo Sukegawa, Kanno, Akamatsu, Shibata, Takahashi & Furuki (2016, p. 4) as forças mais prejudiciais para o sistema estomatognático advêm do bruxismo, uma vez que este implica forças constantes e repetidas. É necessário, porém, ter em conta que cada dente ou zona de um dente, acarreta uma força de carga diferente, o que pode afetar a propagação dos *cracks* dentários (Segarra *et al.*, 2017, p. 309). Os estudos realizados são, no entanto, contraditórios relativamente às forças exercidas. Helkimo e Ingervall (1974, in Todić, Mitić, Lazić, Radosavljević & Staletović, 2017, p. 139) nos seus estudos relatam que o bruxismo aumenta a força de mordida máxima nos incisivos e não nos molares; já Gibbs *et al.* (1986, in Todić *et al.*, 2017, p. 139) concluiu precisamente o contrário. Relativamente à população mais velha, Yang *et al.* (1995 in Clarkson, John, & Moule, 2015, p.759), que a maioria das fraturas em dentes vitais era vertical e em dentes posteriores, mas que os dentes mostravam um grau de atrição elevado.

Um estudo recente executado por Todić *et al.* (2017, p.138-144), sobre as forças de mordida em bruxómanos diagnosticados a partir de questionários, analisou três parâmetros oclusais em doentes com e sem bruxismo (força de mordida máxima, pressão máxima de mordida e a área de contacto oclusal), de forma a compará-los. Esta pesquisa revelou que os pacientes com bruxismo exerciam forças máximas de mordida e mostravam áreas de contacto oclusal mais elevadas, do que o grupo de controle; enquanto a pressão máxima de mordida não revelou diferenças estatisticamente significativas. Estes valores também variaram entre homens e mulheres, sendo que o sexo masculino exibiu valores mais acentuados, que se podem explicar pelas diferenças anatómicas entre sexos. A força máxima de mordida pode, como vê neste estudo, representar um meio complementar para o diagnóstico do bruxismo. É preciso salientar, no entanto, que a maioria destes estudos carece

de uma metodologia para o diagnóstico e tratamento de dados transversal; pelo que os resultados evidenciam contradições.

Relativamente à fratura das restaurações realizadas em pacientes bruxómanos, também foram feitas algumas experiências que mostraram o mesmo tipo de limitação. Um estudo realizado em 2013 por Van de Sande, Opdam, Rodolpho, Correa, Demarco e Cenci (pp. 78S-82S) sobre a conservação de 306 restaurações posteriores num período entre 10 e 18 anos, mostrou que pacientes com bruxismo e/ou lesões de cárie, apresentam um risco de falha das restaurações 8 vezes superior ao dos restantes doentes e que esta apresenta-se sobretudo sob a forma de fratura em pacientes com bruxismo enquanto que nos pacientes com historial de lesões de cárie, a formação de cáries secundárias é a situação de falha que mais prevalece. Esta investigação conclui também que havia um risco acrescido de falha consoante o tipo de dente, consoante a arcada dentária e a vitalidade pulpar. No caso de a restauração ter sido feita em amalgama, a sua fratura pode resultar numa maior libertação de mercúrio no organismo.

- ***Alterações pulpares***

A polpa, a parte interna do dente constituída por tecido conjuntivo laxo muito innervado e vascularizado, pode ser afetada através de vários mecanismos, sendo o principal a invasão por microrganismos que provoca a sua inflamação. No entanto, a polpa e as estruturas periapicais também podem ser irritadas mecanicamente através dos microtraumas oclusais. A oclusão, pressupõe, como já referimos anteriormente, não só o contacto oclusal entre os dentes oponentes, mas toda a dinâmica em torno do sistema mastigatório, tendo como atores principais os dentes, o tecido periodontal, o osso alveolar, o sistema neuromuscular, o esqueleto craniofacial e as (ATM) (Yu, 2004, p. 110). Falamos de oclusão traumática, quando o organismo deixa de se conseguir adaptar ou curar das forças funcionais ou parafuncionais (como o bruxismo) exercidas ao ligamento periodontal (Driscoll *et al.*, 2017). Esta oclusão traumática exacerba o *stress* dos pacientes e *vice-versa* (Yu, 2004, p. 110).

Estudos realizados nos anos 90, em molares de ratos mostraram que a oclusão traumática causa efeitos nocivos na polpa dentária, ligamento periodontal e osso alveolar; uma vez que aumenta a pressão sanguínea e a densidade neuronal na polpa e tecido periodontal, com a consequentemente, proliferação de neuropetidos relacionados com o gene da calcitonina (CGRP - vasodilatador) e de substância P (SP - neuromodulador). Estas alterações localizadas são observadas não só no dente em sobreclusão, mas em todos os

dentes molares do paciente, havendo uma reação inflamatória generalizada e dor (uma vez que estes neuropeptídeos também estão relacionados com mecanismos de inflamação e nocicepção (Kvinnslund *et al.*, 1992, *in* Yu, 2004, p. 114)

A inflamação da polpa leva à acumulação de fluido extracelular, à libertação de mediadores e à vasodilatação, o que faz com que haja um aumento da pressão dentro da câmara pulpar e consequente ativação dos nociceptores presentes na polpa e no periodonto, causando a sensação de dor. Quando a pressão intrapulpar é exacerbada com a êxtase venosa, pode resultar na degeneração integral da polpa (necrose pulpar), com o vazamento dos mediadores e do conteúdo das células necróticas (Alirezai, 2016, p. 13).

Embora o contacto oclusal em pacientes bruxómanos seja sete vezes superior à norma, as reações inflamatórias da polpa e periodonto causadas pelo trauma oclusal tendem por vezes a ser passageiras (pulpite reversível) e a desaparecer com o alívio oclusal (Yu, 2004, p. 114). Contudo, os microtraumatismos circulatórios e as fendas que este implica, podem também causar necrose pulpar (Vicheth, 2011, p. 16).

As forças oclusais excessivas no periodonto, causadas pelo *stress*, bruxismo, apertamento e trauma oclusal, podem levar também a outros tipos de repercussões dentárias, como é o caso da hipercementose - uma alteração dentária adaptativa do ligamento periodontal, onde existe um espessamento excessivo do cemento radicular modificando a forma do dente - (Consolaro, Consolaro & Francischone, 2012, pp. 25-27), e da reabsorção radicular, uma vez que assistimos a um desequilíbrio local da homeostase e uma eliminação da camada de cementoblastos (Vargas, Carvalho, Verner & Leite, 2014, p. 51).

1.6.2 Consequências periodontais

Formado a partir do grego *perio* -“em volta de”- e de *odontos* - “dente” –, ao periodonto correspondem as estruturas que apoiam e envolvem o dente, composto por um compartimento superior de proteção - do qual faz parte a gengiva - e por um compartimento inferior de suporte com o cemento, o ligamento periodontal e o osso alveolar.

Como já foi referido, alguns estudos baseados sobre observações clínicas e em animais, nomeadamente o de Kvinnslund *et al.* (1992 *in* Yu, 2004, p. 114), apontam para a existência de um efeito nocivo da oclusão traumática sobre o periodonto, provocando sobretudo a inflamação do ligamento periodontal. Uma vez que o ligamento tem o papel de absorver parte das forças oclusais e de as converter em tensão ou pressão na lâmina dura óssea, as forças excessivas podem levar a alterações no osso alveolar e estimular os osteoclastos (pela pressão) e os osteoblastos (pela tensão) e resultar na redução ou

espessamento da lâmina dura, na reabsorção óssea, no alargamento do espaço periodontal, na necrose de tecidos periodontais, na mobilidade dentária, na formação de diastemas, na recessão gengival e na hipercementose (Neto, Neves & Junior, 2013, pp. 106-107; Ramfjord & Ash, 1987; Teixeira *et al.*, 1994; Cabre, 1995 *in* Rodrigues *et al.*, 2006). Outros estudos, como o de Waerhaug em 1979 (*in* Herrel, 2003, p. 112), refutam esta teoria, relatando que a destruição periodontal observada está relacionada com a placa bacteriana.

É importante salientar que existem duas formas de trauma oclusal, que foram muitas vezes negligenciadas nos estudos sobre esta matéria: o primário, quando as forças oclusais patológicas são a causa principal nas alterações do periodonto; e o secundário, quando o periodonto já está comprometido, nomeadamente com inflamação e perda óssea, no momento em que há trauma oclusal Manfredini, Ahlberg, Mura & Lobbezoo, 2015, p. 547).

Esta divisão de opiniões entre investigadores, levou a que um grupo de especialistas trabalhasse, em 2015, numa revisão sistemática. Os resultados desta pesquisa mostraram que o bruxismo não parece causar danos periodontais *per se*, ressaltando o facto de ainda não haver uma parametrização metodológica que valide estas conclusões (Manfredini *et al.*, 2015, p. 546). Perlitsh critica esta revisão, contrapondo que as conclusões do estudo são prematuras e pouco fundamentadas, uma vez que só utilizaram 6 de 4 040 estudos cientificamente relevantes e que mesmo esses seis estudos apresentavam metodologias limitadas. Este autor referiu também que a lógica científica empregue teve falhas e que houve uma omissão de resultados relevantes e relativamente recentes de outras áreas de investigação, nomeadamente ao nível da biologia celular e molecular; concluindo que o bruxismo não deve ser ignorado na prevenção, no diagnóstico e no tratamento da doença periodontal (Perlitsh, 2016, p. 1-2).

Outra associação possível com o bruxismo é com o tórus, uma exostose benigna e localizada. A etiologia deste crescimento ósseo ainda não é muito clara, mas acredita-se que esteja relacionada, entre outros, com fatores hereditários e ambientais, défices nutricionais e hiperfunção mastigatória (Sirirungrojying & Kerdpon, 1999, p. 101). A presença dessa exostose é como um “elemento estranho” que, pela desarmonia estrutural que cria, poderá potencialmente desencadear um comportamento parafuncional. Em 2013, Canto *et al.* (p. 43), num estudo realizado em 200 pacientes concluiu que os bruxómanos eram quatro vezes mais propensos a desenvolver tórus mandibular e que a presença de facetas de desgaste aumentava cerca de vinte vezes este risco. A revisão sistemática de Bertazzo-Silveira (*et al.*, 2017), determinada por anamnese e exames clínicos, avaliadas pela *Meta-Analysis of Statistics Assessement and Review Instrument*, associou os sinais e sintomas

comportamentais do bruxismo (ranger de dentes, compressão mandibular, desgaste dentário significativo, hipertrofia dos músculos faciais, dor ou fadiga muscular) com o tórus, tendo-se concluído que o desgaste dentário pode estar associado a esta alteração morfológica, maioritariamente mandibular, mas ainda não há elementos suficientes para a correlacionar diretamente com os sintomas do bruxismo.

1.6.3 Consequências articulares e musculares

O equilíbrio do corpo e os movimentos da cabeça são determinados pelo posicionamento do crânio sobre a região cervical. Estando a (ATM) diretamente relacionada com a região cervical e escapular através de um sistema neuromuscular comum, as alterações da postura da coluna cervical podem originar distúrbios na (ATM) e vice-versa (Amantéa, Novaes, Campolongo & Barros, 2004, p. 155). Nos bruxómanos a distribuição da força muscular nos dentes e nos tecidos que os envolvem podem provocar dores faciais, uma vez que a atividade mastigatória é regulada pelos recetores do sistema nervoso central e estruturas orofaciais (fusos musculares – recetores sensoriais proprioceptivos em forma de fuso composta por feixes de fibras musculares modificadas contidas dentro de uma cápsula fibrosa -), e que podem determinar o valor da força na mordida máxima (MBF). Segundo Todić *et al.* (2017, p. 139), a (MBF) pode ser influenciada pelo género, a morfologia craniofacial, a sensibilidade periodontal, a oclusão dentária e sintomas ou sinais da (DTM), apresentando uma valoração de 54, 5% para pacientes bruxómanos em situação de fadiga ou tensão dos músculos mandibulares, que, posteriormente foram confirmados pelos estudos eletromiográficos de Nunes (2003 *in* Todić *et al.* 2017, p. 140). Ainda no mesmo artigo, Todić apresenta, porém, e também, a opinião oposta de Cosme *et al.* (2005), que acreditam que o bruxismo não afeta a mordida máxima (MBF).

Foi realizado no Japão, em 2014, um estudo piloto que investigou a relação entre os critérios de diagnóstico clínico individual e episódios de contrações fásicas em doentes saudáveis e com sintomatologia de bruxismo do sono (BS) - ranger de dentes, dores matinais nos músculos mastigatórios e de hipertrofia do músculo masséter -. Tendo sido sujeitos a exames de vídeo polissonografia, tendo sido detetados aspetos fisiológicos e clínicos muito diferenciados de paciente para paciente durante o sono (Yoshisawa *et al.*, 2014, p.187).

A vulnerabilidade de algumas estruturas da ATM ao movimento repetitivo do comportamento bruxómano tem como consequência o aumento da tensão dos músculos mastigatórios, principalmente do músculo pterigoideu lateral e dos músculos elevadores da mandíbula, masséteres e temporal (Molina, 1997; Okeson, 2000; Orlando, 2000 *in* Primo,

Miura & Boleta-Ceranto, 2009, p. 264). A hiperatividade dos músculos mastigatórios, cujas fibras elásticas posteriores da cápsula e do disco articular sofrem desvios laterais e desgastes articulares, pode gerar isquemias musculares repetidas, perdas metabólicas e posteriormente, fadiga e dor muscular, atividade muscular assimétrica e alteração do período de repouso normal (Pereira, Negreiros, Scarparo, Pigozzo, Consani, & Mesquita, 2006, p. 189).

Jain *et al.* (2014, p. 24) apresentam diferentes consequências que enumeram, destacando a hipertonicidade e dor dos músculos mastigatórios, sensibilidade à palpação e dor muscular facial e/ou tensão e fadiga musculares faciais matinais, bloqueio da mandíbula; exostoses nos maxilares; sons articulares não funcionais que podem dar uma sensação de obstrução auditiva; desgaste, desvios laterais ou até perfurações do disco articular com sintomatologia dolorosa. Em casos severos, o músculo atrofiado pode causar contração facial, trismos e alterações oclusais e do padrão neuromuscular habitual e aumento da atividade elétrica (Mikami, 1997; Travell & Simons, 1983; Pavone, 1985; Okeson, 1992; Teixeira *et al.*, 1994; Leles & Melo, 1995 *in* Rodrigues *et al.*, 2006, p. 17), chegando a modificar a forma da abertura e do fechamento da mandíbula, chegando a provocar problemas de fala e mastigação (Muller, 1982 *in* Rodrigues *et al.*, 2006, pp. 17-18). As contraturas e os espasmos musculares podem desencadear também um quadro de miosite.

Castrillon, Ou, Wang, Zhang, Zhou & Svensson, (2016, p. 4) consideram que os músculos podem desenvolver-se demais por causa do bruxismo, evidenciando o facto de que não há estudos sobre a quantificação de movimentos de ranger e apertar os dentes necessários para causar a hipertrofia. Mas, segundo estes investigadores, parece haver uma relação entre o desenvolvimento anormal dos masséteres com queixas de pacientes que sofrem de bruxismo ao longo de anos. Esta superatividade do músculo pode originar dores de cabeça e sensibilidade facial. A dor de cabeça sentida como uma pressão leve na fronte, atrás dos olhos, e ao longo do masséter no arco zigomático aparecem como dores lateralizadas associadas às enxaquecas, sem que haja distúrbios neurológicos (Ramfjord & Ash, 1987; Teixeira *et al.*, 1994; Cabre, 1995 *in* Rodrigues *et al.* 2006).

Para os pacientes com (BS), poderá ser observada uma relação entre o bruxismo e dores e /ou disfunções articulares da mandíbula, dependendo do grau de atrição dentária. Ter-se-á de ter em conta a sensibilidade e resistência à dor de cada indivíduo e das diferentes formas de dor, nomeadamente a dor pós exercício – (*Postexercise Muscle Soreness –PEMS*) – que pressupõe alterações inflamatórias causadas pela rutura de fibras musculares. Estas dores são mais intensas de manhã e vão decrescendo ao longo do dia.

Têm sido realizados estudos sobre o efeito da acupuntura nos *trigger points* - pontos hipersensíveis associados a nódulos palpáveis e a bordões de músculos fibrosos – em pacientes com bruxismo do sono e distúrbios temporomandibulares, que veremos no capítulo 2.2 (Blasco-Bonora & Martín-Pintado-Zugasti, 2017, pp. 70-71).

As nevralgias aurículo-temporais são caracterizadas por crises de dores lateralizadas lancinantes que se situam na região temporal (ATM), nas parótidas e na região auricular e retro-orbital. Os reflexos do bruxismo na (ATM) estão diretamente relacionados com as modificações que surgem na musculatura. Para além das que já mencionámos, há a referir a falta de coordenação durante os movimentos mandibulares, luxação, subluxação, crepitação, crepitação, ruído articular uni ou bilateral. Alterações degenerativas na articulação e limitação da abertura.

Os doentes com bruxismo podem também ter dores na língua devido à compressão que a fazem exercer entre os dentes que normalmente se conhece como síndrome da boca ardente (Cerchiari, Moricz, Sanjar, Rapoport, Moretti & Guerra, 2006, p. 422) ou glossodínia e é considerada uma atividade parafuncional. Também se podem encontrar edentações da língua e das bochechas, assim como uma linha alba ao nível da linha oclusal uma vez que os bruxómanos acabam por morder muitas vezes lábios, bochechas e língua.

II – ABORDAGEM TERAPÊUTICA

2.1. Diagnóstico

O termo grego *diagnostikós* tem como significado etimológico de “ser capaz de distinguir ou de decidir” e refere-se à determinação da doença a partir da anamnese, dos sinais e sintomas e dos resultados dos exames complementares de diagnóstico.

É importante que o bruxismo seja o mais precocemente identificado de modo a evitar que as consequências referenciadas no capítulo anterior evoluam de forma rápida, e não deteriore a qualidade de vida do doente. No caso de suspeita de bruxismo, todo o plano de tratamento, seja ele aparentemente simples ou complexo, deve ser construído multidisciplinarmente, tendo em conta a especificidade da etiologia multifatorial e o fenótipo variado da patologia; devendo haver a preocupação de se realizar um diagnóstico diferencial para as queixas ou manifestações observadas, como já por nós mencionado.

A partir do momento em que é feita uma intervenção, reversível ou não, o paciente tem de ser consciencializado do seu comportamento e passa a haver uma responsabilidade partilhada entre o doente e o médico. Uma vez que grande parte das reabilitações é irreversível e dispendiosa, um diagnóstico ponderado torna-se imprescindível (Dias, 2014, pp. 76-77).

De forma a facilitar a compreensão deste capítulo, dividimo-lo em diagnóstico clínico e em meios complementares para o diagnóstico (também denominado diagnóstico instrumental).

2.1.1 Diagnóstico Clínico

O diagnóstico clínico compreende a anamnese e o reconhecimento dos sinais e dos sintomas; sendo que um sinal é um achado clínico objetivo identificado pelo médico durante o exame clínico da cavidade oral e dos modelos e fotografias. Já um sintoma é uma queixa relatada pelo doente e é na maior parte das vezes detetada por intermédio de questionários e entrevistas pessoais. De forma a não deixar que sinais subclínicos passem despercebidos e que, mais tarde, possam evoluir para distúrbios funcionais mais significativos é imperativo

que o médico saiba detetar e reconhecer corretamente os sinais e os sintomas de cada doença (Okeson, 2013, p. 129).

Murali *et al.* (2015, p. S268), propuseram uma lista de sinais e de sintomas frequentes no bruxismo que adaptámos com informações compulsadas em outros artigos e que passamos a apresentar sob a forma de tabela (Tabela 9).

Sinais	Sintomas
<ul style="list-style-type: none"> · Desgaste dentário anormal ou não fisiológico · Endentações no bordo lingual · Linha alba ao longo do plano oclusal · Lesões traumáticas por mordilhamento da mucosa jugal e lábios · Recessão gengival · Presença de torus maxilar e/ou mandibular · Aumento da atividade muscular · Hipertrofia dos músculos masséteres · Redução do fluxo salivar · Fratura de restaurações, reabilitações protéticas e/ou dos dentes · Lesões dentárias por abfração · Necrose pulpar · Limitações na abertura bucal 	<ul style="list-style-type: none"> · Ranger dos dentes acompanhado pela produção de um som característico, capaz de acordar o companheiro de quarto ou o próprio bruxómano · Dor nas ATM · Dor, rigidez, fadiga ou desconforto nos músculos mastigatórios e cervicais · Cefaleia (sobretudo na zona temporal ao acordar de manhã) · Hipersensibilidade dentária · Mobilidade dentária aumentada · Sensação de cansaço, devido a uma qualidade de sono reduzida

Tabela 9 – Lista dos sinais e dos sintomas prevalentes do bruxismo (adaptado de Murali *et al.*, 2015, p. S268)

Como é possível constatar, a lista dos sinais e dos sintomas prevalentes *supra*-referida coincide quase na totalidade com a que elencámos sobre as consequências do bruxismo - dividida entre (BS) e do (BV) -, que enumerámos no capítulo 1.6 com a denominação ‘efeitos do bruxismo’ e na tabela 7, cruzamento de dados que deve ser tido em conta também no período de diagnóstico. As duas listas são igualmente importantes na deteção de manifestações deste comportamento. (Amorim *et al.*, 2016, p. 424), embora nenhuma nos dê informação cronológica do momento em que o episódio ocorreu ou se é um comportamento que está a manifestar-se durante o período de análise (Dias, 2014, p. 78).

O sucesso do tratamento está dependente de um diagnóstico completo e correto, que só é conseguido através de uma avaliação detalhada e rigorosa de cada momento da informação recolhida. O profundo conhecimento das estruturas do sistema mastigatório e do seu funcionamento é imprescindível para a identificação de qualquer alteração patológica (Okeson, 2008, p.173).

• **História Clínica e questionários**

As queixas são a base de um diagnóstico correto, devendo ser todas anotadas pela ordem de relevância dada pelo paciente. A dor deve ser descrita a partir das características,

comportamento, localização, data de início, qualidade, duração, intensidade, sintomas concomitantes e fatores agravantes ou atenuantes. A sua história clínica (consultas e tratamentos anteriores), bem como a sua história médica (avaliação psicológica, *stress* emocional, qualidade do sono e medicação, entre outras), devem ser o mais completas possível, não omitindo nada do que foi descrito (Okeson, 2008, p. 175).

Orientar o diagnóstico através de questionários escritos é uma maneira acessível, rápida e geralmente bem aceite pelos clínicos. (Okeson, 2013, p. 174; Dias, 2014, p. 78). Um bom questionário deve conter tanto perguntas genéricas, como perguntas mais direcionadas para a patologia e os fatores de risco inerentes. A renovação e posterior comparação das perguntas fiscaliza a validade das respostas; e a inclusão de uma opção “não sei” pode ajudar a limitar a ocorrência de falsos-positivos (diagnóstico positivo, quando a doença está ausente) e de falsos-negativos (diagnóstico negativo, quando a doença está presente) (Dias, 2014, p.78). Os questionários podem ser utilizados para situações clínicas e em investigação.

Os seus maxilares fazem estalidos ou clicks quando abre ou fecha a boca quando mastiga?	S/N/NS	Esta limitação de abertura interferiu com a sua capacidade em mastigar?	S/N/NS
Os seus maxilares fazem ruídos semelhantes a ranger quando abre ou fecha a boca?	S/N/NS	Tem artrite reumatoide, lúpus, ou qualquer outra doença artrítica sistémica?	S/N/NS
Alguém lhe disse, ou você nota, se range os seus dentes ou aperta os seus maxilares quando dorme à noite?	S/N/NS	Conhece alguém na sua família que tenha qualquer uma destas doenças?	S/N/NS
Durante o dia range os seus dentes ou aperta os seus maxilares?	S/N/NS	Já apresentou ou apresenta inchaço ou dor em qualquer articulação que não seja nas articulações perto dos ouvidos (ATM)?	S/N/NS
Sente dor ou rigidez nos seus maxilares quando acorda de manhã?	S/N/NS	É uma dor persistente que tem há mais de um ano?	S/N/NS
Apresenta ruídos ou zumbido nos seus ouvidos?	S/N/NS	Teve algum acidente/traumatismo recente na sua cara ou maxilares?	S/N/NS
Sente a sua mordida desconfortável ou não comum (maneira como fecha os dentes)?	S/N/NS	Teve dor nos maxilares antes do acidente?	S/N/NS
Alguma vez teve bloqueio articular de forma a não conseguir fechar a boca?	S/N/NS		

Tabela 10 – Questionário aplicado na Clínica Dentária do Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz

A título de exemplo, perguntas como as que apresentamos na tabela 10, podem ser incluídas no questionário de exame geral, embora exista uma grande variação nos resultados obtidos, sobretudo quando são consideradas as respostas dos companheiros. Geralmente são eles quem mais se apercebe da ocorrência de um episódio com ruído, principalmente no (BS); sendo que apenas 20% dos casos são acompanhados de ruído (Dias, 2014, p. 78; Shetty *et al.*, 2010, p. 143). Segundo Marbach (1990 *in* Dias, 2014, p. 79), a resposta dos doentes é influenciada, quando têm conhecimento do seu comportamento bruxómano, pelo

que o mesmo questionário, aplicado ao mesmo doente em alturas diferentes, pode apresentar resultados diferentes também.

A natureza subjetiva, a grande variabilidade dos resultados dos questionários e a falta de percepção do doente relativamente à doença, constituem as principais limitações deste método. Convém que os questionários, assim com a história clínica, sejam completados paulatinamente com os dados obtidos na avaliação clínica e com o diálogo que se estabelece diariamente com o paciente (Shetty *et al.*, 2010, p. 143; Dias, 2014, p.79).

• **Exame Clínico**

O diagnóstico clínico inicial para o (BS) baseia-se nas queixas do paciente - apertamento e ranger dos dentes -, cujas consequências podem ser visíveis em fraturas e antigas restaurações e a perda da dimensão vertical. Koyano, Tsuklyama, Ichiki & Kuwata, (2008 p. 498) remetem os novos investigadores para a leitura de artigos e pesquisas anteriores sobre exemplos clínicos e indicadores de anamnese, dando uma maior evidência aos critérios de Classificação da Academia Americana para os Distúrbios do Sono (AASM) e à validação clínica dos critérios de diagnóstico, onde incluem os métodos complementares de análise, que iremos descrever posteriormente. A falta de treino médico para o cruzamento de disciplinas e modelos médicos, bem como a parametrização dos resultados é um problema sentido pelos médicos e pelos médicos dentistas, em particular, a nível local, nacional e internacional. Para colmatar essa necessidade, Marbach, Raphael, Janal & Hirchkorn (2003, p. 115), procuraram evidenciar a fiabilidade do julgamento médico relativamente ao diagnóstico clínico, apresentando um estudo realizado por vinte médicos dentistas em dois períodos distintos, recorrendo a vinte e nove modelos. No período experimental, o número de horas oferecido a cada uma das equipas foi diferente, sendo que aquela que teve um período mais alargado para a recolha de dados e análise dos mesmos, obteve melhores resultados. Este estudo demonstrou que a falta de treino médico para a recolha, análise e tratamento de dados, leitura dos relatórios dos exames complementares de diagnóstico, uma metodologia adequada e parâmetros validados (Murali *et al.*, 2015, p.4).

Têm sido propostas algumas teorias para diagnosticar clinicamente o bruxismo, sendo que a maioria se baseia na quantificação das facetas de desgaste nos dentes, como vimos na tabela 8. Apesar dos esforços, a mensuração direta do desgaste dentário admite muitos erros, porque é o resultado um processo cumulativo progressivo. Jain *et al.* (2014, p. 25) propuseram um teste que consiste em pedir ao doente para realizar movimentos

mandibulares de lateralidade e de protrusão até conseguir uma correspondência entre as facetas de desgaste e a oclusão. Durante o teste, foi-lhes pedido para apertarem e/ou rangerem os dentes. Quando o diagnóstico foi positivo, foram observados sintomas semelhantes aos que tinham sido relatados inicialmente.

Moharir, Lalitha, Waghmare, Anuradha & Savitha (2015, p. 299) propuseram algumas diretrizes para o exame dos sinais e sintomas do bruxismo, que consistem nomeadamente em observar e medir a amplitude do movimento da mandíbula, tendo em conta que a abertura máxima ronda os 50 mm; em auscultar com um estetoscópio as (ATM); em fazer testes de carga às (ATM) e em palpar as cabeças do côndilo e a superfície da fossa glenoide; em palpar os músculos mastigatórios, estando atentos à dor e à sensibilidade muscular; em avaliar todos os tecidos moles da face e da cavidade oral, procurando ver se existe irradiação da dor ou algum desconforto; em fazer um *status* e exames radiográficos para verificar nomeadamente a morfologia do osso alveolar, alterações na espessura do ligamento periodontal, a presença de cálculos pulpares e o despiste de lesões periapicais necróticas; em fazer exames dentários e periodontais verificando a mobilidade, a vitalidade e a sensibilidade; e em fazer - recorrendo a modelos de estudo montados com precisão -, uma análise oclusal completa, atendendo ao tipo de oclusão, ao espaço de descanso interoclusal, aos padrões de abertura e de encerramento, às curvas oclusais, à relação cêntrica, à posição intercuspídea, aos movimentos protrusivos e laterotrusivos, entre outros.

A classificação do grau de severidade também é útil, porque orienta o tipo de terapêutica a ser aplicada e a prevenir e controlar os sinais e sintomas manifestados. Amorim *et al.* (2016, p. 423), realizaram um estudo transversal em setenta e dois indivíduos bruxómanos, com um nível de significância de 5%. Este ensaio procurou avaliar sintomas de dor muscular, qualidade do sono, saúde oral, ansiedade, *stress* e depressão relativamente ao grau de severidade, concluindo que o bruxismo severo manifesta sintomas mais exacerbados do que um bruxismo mais ligeiro. A única ressalva é o grau de *stress*, cujos parâmetros permanecem idênticos para o bruxismo severo e moderado. É importante salientar ainda que a presença de sinais e sintomas isolados não é suficiente para diagnosticar a presença de bruxismo, dado que a noção de sensibilidade e de especificidade ainda não foram definidas para cada um, exceto para o ruído que tem uma sensibilidade de 78% e uma especificidade de 98%. Há a necessidade de se criarem diagnósticos diferenciais para os outros fatores e patologias que se podem manifestar de forma similar (Lobbezoo *et al.*, 2012, p. 491). A título de exemplo, passamos a apresentar, sob a forma de uma tabela, alguns dos diagnósticos diferenciais que devem ser feitos (tabela 11).

Sinais e Sintomas	Diagnóstico diferencial
Hipertrofia dos músculos da mandíbula	Patologia da glândula parótida
Desgaste dentário	Abrasão, erosão, refluxo gastroesofágico
Fraturas das restaurações e reabilitações	Iatrogenia e falha dos materiais

Tabela 11 – Exemplo de alguns diagnósticos diferenciais possíveis

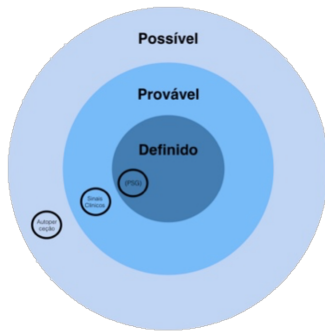


Fig. 6 – Gráfico dos parâmetros validados pelo ICSD-3

A evidência sugere que o diagnóstico do (BS), nos parâmetros - **possível**, **provável** e **definido** -, deve fundamentar-se no ICSD-3, referido no capítulo 1.4 e na tabela 3 - e incluir: (A) a presença regular ou frequente de sons compatíveis com o ranger dos dentes durante o sono; assim como (B) a presença de um ou mais dos seguintes sinais, nomeadamente (i) o desgaste dentário anormal; (ii) a dor ou fadiga matinal dos músculos da mandíbula e/ou a dor de cabeça ao nível dos músculos temporais e/ou o bloqueio da mandíbula ao despertar, consistentes com o deslize dos dentes durante o sono. Ao contrário dos diagnósticos **possível** e **provável**, que podem ser feitos apenas clinicamente, o **definitivo** implica o recurso a meios complementares de diagnóstico (Yap & Chua, 2016, p. 385). Stuginski-Barbosa, Porporatti, Costa, Svensson & Conti (2017, p. 61-6) publicaram, no início deste ano, um estudo que procurou comprovar fiabilidade do (ICSD-3), comparando-o, numa amostra de 20 indivíduos, com os resultados da polissonografia (PSG), o *gold standard* do diagnóstico, tendo chegado à conclusão de que o (ICSD-3) apresenta algumas limitações, nomeadamente na definição do que é considerado frequente ou regular e na necessidade de haver um relato da presença de ruído, uma vez que nem todos os doentes estão acompanhados durante a ocorrência dos episódios e, mesmo estando, o incômodo provocado pelo ruído depende da suscetibilidade de cada indivíduo, que pode dar-lhe ou não importância. No entanto, não houve grandes discrepâncias entre os dois métodos de diagnóstico, sobretudo nos parâmetros de presença (1) de desgaste dentário anormal e (2) de dor ou fadiga muscular matinal transitória na mandíbula, que revelaram ser os critérios de diagnóstico mais fidedignos.

2.1.2 Meios complementares de diagnóstico

O diagnóstico clínico apresenta algumas limitações e necessita, muitas vezes, de ser sustentado, por alguns meios complementares objetivos e mensuráveis, que têm vindo a ser cada vez mais estudados e aplicados (Dias, 2014, p. 105), de que destacamos os seguintes:

• **Dispositivos Intraorais**

O bruxismo pode ser avaliado através de dispositivos intraorais com duas finalidades diferentes: uns para a quantificação do desgaste, como é o caso do *Bruxcore Plate*[®] e do *Bruxchecker*[®]; e outros para medir a força de mordida exercida, sendo o *Intra Splint Force Detector*[®] (ISFD) o mais conhecido.

A informação obtida através da avaliação dos padrões de desgaste nos dispositivos intraorais e das forças sobre eles exercidas, ajuda a determinar a configuração oclusal, a escolha do material, a altura e forma cuspídea, a guiar as angulações, as forças axiais e a devolver a função (Hirai, Ikawa, Shigeta, Shigemoto & Ogawa, 2017, pp. 382- 393). Hirai *et al.* (2017, pp. 382-393) apresentaram um questionário para a avaliação do (BS) e de um dispositivo oclusal com um *design* inovador, tendo realizado um ensaio em 46 voluntários sobre seis questões relacionadas com bruxismo, oclusão, limitação funcional do maxilar e dentição. Foram também colhidas amostras de saliva estimulada durante dois minutos para medir os níveis diurnos de cromogranina A (CgA), um importante biomarcador de *stress* salivar. O desgaste oclusal não se correlacionou diretamente com a oclusão, a limitação funcional do maxilar ou a dentição, nem com os parâmetros *BiteStrip*[®] ou a limitação funcional do maxilar, mas apenas com o comportamento de bruxismo descrito pelos pacientes. Esta avaliação demonstrou que existe uma relação direta entre o (BS) e o *stress*. Os resultados sugerem também que os níveis de *stress* psicológico do (BV) são menores do que os níveis encontrados para o (BS). Os estudos sobre esta matéria referem que a maior limitação dos dispositivos intraorais se prende com a possibilidade de se gerarem alterações na atividade bruxómana normal (Dias, 2014, p.81).

O *Bruxcore Plate - Bruxism Monitoring Devices*[®] (BBMD) mede a atividade do bruxismo por contagem de micropontos de desgaste na superfície do dispositivo de polivinilo com 0,51 mm de espessura e por uma pontuação volumétrica da abrasão a partir da análise da profundidade do desgaste, que é evidenciada a partir das cores descobertas das quatro camadas com duas cores alternadas. É recomendado que o dispositivo seja utilizado durante 4 noites antes de ser avaliado. A principal limitação deste aparelho é a falta de precisão na contagem dos pontos (Hirai *et al.*, 2017, p. 392). Pierce e Gale (1989 *in* Hirai *et al.*, 2017, p.10) utilizaram-no em complementaridade com a (EMG) na tentativa de encontrar uma relação entre o desgaste dentário e a atividade muscular, mas os resultados entre os dois métodos apresentaram-se muito díspares, pelo que a relação entre ambos é questionável.

O *BruxChecker*[®] tem o mesmo princípio que o *Bruxcore*[®], mas a placa de polivinilo é mais fina (0,1 mm) e é revestida com um corante vermelho, que se desvanece nos pontos de maior abrasão, permitindo, assim, uma melhor visualização. Como o dispositivo é menos espesso, há um maior conforto para o paciente e uma menor indução de atividades musculares desnecessárias (Kato *et al.*, 2016, p. 372).

Um outro aparelho intraoral muito utilizado é o *Intra Splint Force Detector*[®] (ISFD). Ao contrário dos dois anteriores, o (ISFD) mede as forças produzidas nos episódios de bruxismo a partir de uma película piezoelétrica, fina e resistente à deformação, colocada a cerca de 1,5 mm da superfície oclusal do equipamento que tem mostrado limitações, quando submetido a forças longas e estáticas, apresentando uma taxa de sucesso de 50% (Prasad, Swaminathan & Prasad, 2014, p. 131; Singer, 2017, p. 10).

Mais recentemente, ainda no início deste ano, Hirai *et al.* (2017, p. 1-11) propuseram um novo sistema para a avaliação da localização e direção das facetas de desgaste e da perda de superfície causada durante o (BS), usando um dispositivo intraoral e realizando um *scanner* tridimensional associado ao *software Rapidform 2006*, INUS Technology, Korea. Este sistema foi arquitetado para ser desgastado rapidamente e poder haver uma oclusão equilibrada, uma vez que o uso prolongado dos dispositivos intraorais (mais do que 4 e 6 semanas) pode levar a danos complicados e irreversíveis. Este método consiste em fazer um registo em arco facial; montar os modelos de gesso num articulador semiajustável com um espaço interoclusal nos molares com cerca de 2 mm; colocar uma placa de poliéster de 0,75 mm no modelo superior – de forma a haver retenção sem deformação do aparelho -; levar a uma máquina termomoduladora; cortar o dispositivo; colocar resina autopolimerizável nas faces oclusais do aparelho, fazendo movimentos de lateralidade e protrusão durante a polimerização; ajustar o dispositivo de forma a haver uma oclusão balanceada bilateral; fazer uma impressão do aparelho com um *scanner* tridimensional e fazer uma nova impressão depois do aparelho ser utilizado pelo doente durante catorze dias. O programa informático analisa as duas imagens e apresenta os resultados num mapa cromático. Estes investigadores tentaram igualmente perceber se havia possibilidade destes dispositivos eliminarem o bruxismo, recorrendo à (EMG-S) durante os catorze dias em que foi usado. Os resultados obtidos mostraram que havia uma diminuição da atividade muscular, mas que se podiam verificar desgastes nos aparelhos, após as duas primeiras semanas das quatro a seis indicadas, invalidando, assim, o uso deste dispositivo como método de tratamento.

• **Eletromiografia (EMG)**

A (EMG) trata a captação, registo e avaliação da atividade elétrica das fibras musculares durante o sono. De acordo com Dias (2015, p.8), é um método mais direto para o diagnóstico do bruxismo, com a vantagem de permitir essa avaliação sem a necessidade de dispositivos intraorais. Uma vez que a (EMG) convencional é um procedimento caro que pode apresentar artefactos e influenciar o comportamento bruxómano normal, (visto que o paciente tem que dormir num ambiente não familiar com fios e sensores), tem-se procurado encontrar alternativas em ambulatório. Hoje em dia, existem dispositivos compactos, simplificados, e direcionados especificamente para o diagnóstico do bruxismo, como é o caso do *BiteStrip*[®] e do *Grindcare*[®]. Estes aparelhos, para além de serem menos caros, permitem fazer várias leituras, apresentando uma boa relação custo/benefício. Continuam, no entanto, a ser caros para a população em geral, sendo sobretudo utilizados no âmbito da investigação (Dias, 2014, p. 82).

O *BiteStrip*[®] é utilizado para o diagnóstico do bruxismo moderado a severo e analisa, durante cinco horas de sono, a frequência de episódios bruxómanos que ocorrem no músculo masséter, considerando que estes episódios dizem respeito às contrações que ultrapassam em 30% a atividade muscular (Sá Couto, 2016, p.33). Segundo Dias (2014, p. 82) este meio de diagnóstico apresenta uma sensibilidade de cerca de 63% e uma especificidade de 73% em relação à (EMG) convencional.

O *Grindcare*[®] é um dispositivo mais recente que faz as medições a partir do músculo temporal anterior, que pode ser utilizado tanto como meio de diagnóstico como de tratamento, através de um sistema de *biofeedback* (Shetty *et al.*, 2010, p. 145) a que nos referiremos no capítulo 2.2.

Existem ainda dispositivos compactos que aliam a (EMG) ao (ECG), como é o caso do *Bruxoff*[®]. Este dispositivo mede bilateralmente as contrações dos músculos masséter e a frequência cardíaca, idealmente quatro horas / noite, durante duas noites. Num estudo realizado por Castroflorio, Deregibus, Bargellini, Debernardi e Manfredini (2014, p. 164) este dispositivo mostrou ter valores de sensibilidade e especificidade muito positivos em 25 pacientes.

Uma meta-análise, publicada em maio deste ano por Casett *et al.* (2017, pp. 1-25), visou avaliar e comparar a validade diagnóstica dos questionários, da observação clínica e dos aparelhos portáteis, comparando-os aos resultados polissonográficos, tendo concluído que os aparelhos de diagnóstico portáteis, sobretudo os *four-channel EMG/ECG recorder*, como o *Bruxoff*[®], apresentam melhores resultados do que os outros dois métodos, porque,

apesar de poderem ser usados para identificar indivíduos com (BS), apresentam ainda alguns falsos positivos. As limitações desta meta-análise e destes meios de diagnóstico portáteis estão sobretudo ligadas ao facto de não terem sido feitas gravações áudio e vídeo durante os estudos, e uma vez que mais de 30% da atividade muscular não é (BS), pode haver uma sobrestimação do (BS) e um aumento de falsos positivos. Não é possível diferenciar se se está perante o (BS) ou de outros distúrbios do sono e/ou alterações fisiológicas ligadas ao bruxismo, como a taquicardia ou a tosse (Singh *et al.*, 2014, p. 51). A (EMG) dá-nos unicamente a informação das atividades mandíbulo-musculares por hora; o número de eventos de bruxismo por hora de sono só é dado pela polissonografia.

• ***Polissonografia (gold standard)***

Polissonografia (PSG) é um termo genérico utilizado para um exame de registo dos eventos fisiológicos que ocorrem durante o sono, a partir de eléktrodos e sensores especiais, de forma contínua ou simultânea. Sendo a (PSG) uma análise multidimensional, um exame de rotina deve incluir um eletroencefalograma (EEG), para monitorizar a atividade cerebral, uma eletroculografia (EOG) bilateral para os movimentos oculares, um (ECG) para o ritmo cardíaco e uma (EMG) para os movimentos das pernas e da mandíbula (Yap & Chua, 2017, p. 385). Também são supervisionados os movimentos torácico-abdominais, o fluxo de ar oronasal e a saturação de oxigénio. Para o estudo do bruxismo do sono, à montagem padrão referida, devem ser adicionados eléktrodos nos músculos masséteres e temporais, microfone de gravação em áudio dos ruídos do ranger dos dentes e até uma câmara com luz infravermelha para a filmagem dos eventos (Hartmann, 1994 *in* Oenning, 2005, p. 16).

A (PSG) permite o estudo e o diagnóstico de diferentes distúrbios do sono com alta especificidade (94%) e sensibilidade (72%) (Dias, 2014, p. 83). Embora quando associado à gravação de áudio e de vídeo seja um exame de referência para o diagnóstico definitivo do bruxismo, a polissonografia apresenta algumas desvantagens, nomeadamente o custo elevado, a possível necessidade de serem precisas várias noites de estudo, o equipamento e laboratório, a destreza e perícia do examinador e a cooperação do doente, que limitam a utilização deste método nos diagnósticos de rotina (Casett *et al.*, 2017, p. 3). O facto de o exame ter que ser feito fora do ambiente familiar, pode, tal como a (EMG) convencional, influenciar o comportamento bruxómano e alterar os resultados.

Segundo o ICSD-2 (Singh *et al.*, 2014, p. 50), devem-se verificar mais do que quatro episódios de bruxismo por hora de sono, duas ou mais ocorrências de sons compatíveis com

o ranger de dentes, mais do que seis contrações intensas por episódio de bruxismo e/ou mais do que 25 contrações numa hora de sono para que o diagnóstico seja considerado positivo.

2.2 Terapêuticas existentes

Um dos objetivos das terapias para comportamentos ou hábitos bruxómanos é modificar ou diminuir o grau de parafunção. Têm sido utilizadas várias técnicas no seu controlo, mas nenhuma provou ser eficaz na remoção completa do bruxismo (Jadidi *et al. in* Quaresma, 2017, p. 509). Murali *et al.* (2015, p. S267) propõem que, depois de todas as informações diagnósticas terem sido recolhidas, se deva, num primeiro passo, eliminar ou minimizar todos os fatores que possam estar a causar o bruxismo, como são o sono desequilibrado, o tabaco, o álcool ou o café; num segundo tempo, informar e esclarecer o doente sobre o comportamento bruxómano - esta consciencialização é sobretudo importante no (BV), porque o doente fica mais atento e reeduca-se, autopromovendo um maior relaxamento muscular –; e por fim, num terceiro tempo, e se existirem desarmonias oclusais, deve repor-se esse equilíbrio.

Considerando que o (BV) e o (BS) são duas condições distintas, com fatores etiológicos próprios, a terapêutica de cada um também tende a ser diferente. Segundo Welden Bell (1897 *in* Murali *et al.*, 2015, p. S268), no primeiro comportamento, geralmente de origem psicossocial, o paciente deve ser reeducado a deixar os dentes fora de oclusão ou a boca entreaberta. O uso de lembretes, como é uma pastilha elástica colada propositadamente ao longo das faces oclusais dos molares, também pode ser útil para a reeducação do comportamento. O (BS), normalmente de origem neurológica, já um pouco mais complexo, uma vez que o paciente está inconsciente durante o ato, mas pode ser suavizado dormindo de costas, sem usar almofada por autossugestão ou por sugestão pósipnótica positiva. O uso de tranquilizantes antes de dormir, assim como a procura de ajuda psicológica e apoio comportamental, podem melhorar o quadro clínico. Gómez *et al.* (2015, p. 112), propuseram um esquema explicativo da abordagem a ter nos dois tipos de bruxismo, esquema que adaptámos e passamos a apresentar (Figura 7).

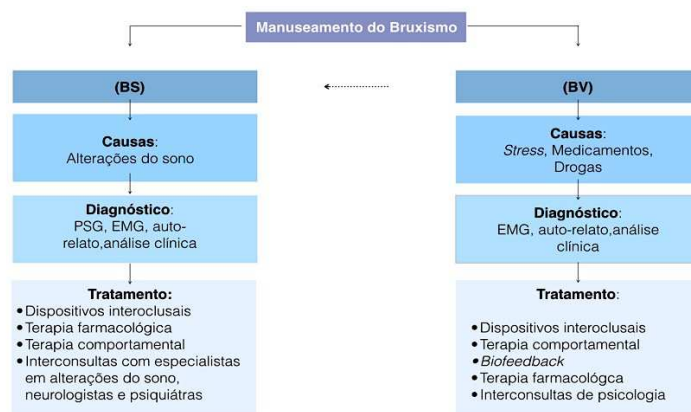


Fig. 7 – Abordagem geral do (BS) e do (BV) (adaptado de Gómez *et al.*, 2015)

Tal como a etiologia, a terapêutica do bruxismo também é multidisciplinar, existindo, assim, várias estratégias para a sua classificação. Castrillon (2016, p. 4) considera que as terapias para o bruxismo devem ser organizadas em três diferentes áreas: em primeiro lugar, a oclusal; em segundo lugar, a cognitiva/comportamental e, por último, a farmacológica. Mesko *et al.*, (2017, p. 3), numa revisão e metaanálise já deste ano propõem que as terapias para este comportamento se dividam em terapia oclusal, fisioterapia, terapia medicamentosa, injeções intramusculares, *biofeedback*, terapia comportamental, quinesioterapia, hipnose e terapia de suporte. Optámos por utilizar a categorização de Castrillon, tendo o cuidado de mencionar todas as terapias que os artigos mais recentes têm mencionado por considerarmos que a divisão de Mesko *et al.* (2017) identifica cada uma das terapias, mas não têm em linha de conta a interação que cada uma tem com as etiologias periférica e central, aspetos que estão complementados, do nosso ponto de vista, no estudo de Castrillon *et al.* (2016). Temos assim as três seguintes áreas de tratamento:

2.2.1 Terapia Oclusal

No panorama científico atual não existe ainda consenso relativamente à relação causa /efeito da oclusão dinâmica e estática na etiopatogenia e fisiopatologia do (BS). Com a alteração do paradigma etiológico de fatores morfológicos e mecânicos para fatores associados ao sistema nervoso central e a causas exógenas, as intervenções oclusais invasivas e / ou irreversíveis são apenas recomendadas para casos muito específicos, podendo estas intervenções ser planeadas, tendo em conta uma ‘abordagem reconfortante’ - que mantém a condição e propõe um funcionamento biomecânico equilibrado - ou para uma ‘abordagem reorganizativa’ mais radical - que potencia o mesmo funcionamento biomecânico equilibrado -, mas a partir da criação de uma condição nova, quando se fazem

ajustes oclusais, restaurações ou ortodontia (Dias, 2014, p. 86). No estudo das abordagens oclusais, Lobbezoo *et. al.* (2012 *in* Quaresma, 2017, p. 53) distinguem “as verdadeiras abordagens oclusais das baseadas nos aparelhos intraorais”, reiterando o facto de que os ajustes oclusais “mutilam a dentição ainda mais que o próprio bruxismo, sendo um exemplo clássico do uso de terapias irreversíveis sem qualquer evidência do seu valor terapêutico”.

O ajuste oclusal pode ser realizado sempre que estiverem presentes os sinais e sintomas de oclusão traumática, discrepâncias em (RC) e interferências oclusais nos movimentos mandibulares excêntricos. Okeson *et al.* (1983 *in* Neto, 2013, p. 110) indicavam os dispositivos oclusais e a terapia de relaxação para o tratamento dos sintomas de distúrbios temporomandibulares, embora sugerissem a primeira estratégia como a mais eficaz. No entanto, o ajuste oclusal pode não ser suficiente, dada a evidência multifatorial do bruxismo na maior parte dos casos. Já a terapia restauradora deve ser a indicada se houver a destruição, total ou parcial, da superfície coronária dentária, sobretudo se for necessário realizar o restabelecimento da dimensão vertical de oclusão (DVO), da oclusão relativamente à (RC), da estabilidade oclusal e da guia anterior (Neto, 2013, p. 110).

Hoje, a terapia oclusal mais usada pelos clínicos procura a reversibilidade e inscreve-se no tratamento ortopédico, recorrendo a dispositivos oclusais (Castrillon *et al.*, 2016, pp. 333-334), que Quaresma (2017, p. 54) aconselha a que se passe sempre a identificar como **aparelho** nos casos em que o bruxismo está associado a dores musculares e / articulares, circunscritas à área orofacial, cervical, supraescapular e / ou a outras áreas do corpo, de acordo com a terminologia de Klasser & Greene (2009 *in* Quaresma 2017, p. 54) que sugerem o vocábulo *appliance* em vez de *splint*, uma vez que o termo goteira, em medicina dentária, se utiliza para as outras situações que não se relacionam com as (DTM). Estes autores defendem também que os aparelhos interoclusais em resina acrílica termopolimerizável, incolor, com inserção no maxilar superior, permitem uma oclusão músculo-esquelética estável, com movimentos mandibulares corretos e livres de qualquer interferência.

Existe ainda uma técnica barata e recentemente descrita na literatura para auxiliar a reabilitação de pacientes com bruxismo e perda de (DV) severa que consiste na utilização de (PPR) de recobrimento oclusal (Tipo *overlay*), associadas ao não à realização de restaurações. que possibilitam a recuperação da (DV) e do plano oclusal, estabilizando a oclusão (Cavalcanti, Oliveira & Batista, 2015, p. 148)

A intervenção de terapias de suporte como são a fisioterapia, os programas de tonificação cardiovascular (TENS) (Netto, 2007, pp. 88-91), a hipnose e a acupuntura são

essenciais numa perspetiva de atuação multidisciplinar e têm-se revelado eficazes na debelação ou diminuição da sintomatologia do bruxismo. Foram realizados estudos sobre o efeito da acupuntura nos *trigger points* - pontos hipersensíveis associados a nódulos palpáveis e a bordões de músculos fibrosos – em pacientes com bruxismo do sono e distúrbios temporomandibulares. (Blasco-Bonora & Martín-Pintado-Zugasti, 2017, pp. 70-71). Existem muitos músculos que podem ser referência para a dor na área facial. Os *trigger points* são tão comuns que a possibilidade de eles serem a causa da dor deve ser abordada no início do processo de busca da causa. O tratamento por acupuntura ou - *dry needling* (DN) - em pacientes com queixas de dores em *trigger points* associados a (BS) e (DTM) teve melhorias imediatas (uma semana) relativamente à sensibilidade, abertura da mandíbula e incapacidades relacionadas com a (DTM) (Blasco-Bonora & Martín-Pintado-Zugasti, 2017. pp. 69-70).

Outros artigos mais recentes referem que a kinesioterapia ou cinesiterapia, a ciência que trata as patologias ou lesões associadas ao movimento, tem sido procurada como terapia para a dor temporomandibular e o bruxismo. Hesselbacher *et al.*, (2014, p. 34) consideram que a procura de estratégias para a redução da tensão da nuca e do pescoço e do *stress* podem reduzir significativamente comportamentos bruxómanos. Os problemas de postura podem provocar disfunções das cadeias musculares. Knutson (2002, *in* Vicheth, 2011, pp. 14-15) apresentou um estudo, demonstrando que uma terapia que corrija e restabeleça uma posição correta da cabeça relativamente à coluna vertebral diminui as dores cervicais e, sobretudo, as manifestações de bruxismo, chegando, em alguns casos, a que esse comportamento deixe de existir. Este investigador propõe que se continuem a realizar estudos que confirmem esta correlação.

Dao e Lavigne (1998, p. 345-361) realizaram um estudo clínico sobre o tratamento dos distúrbios temporomandibulares e o bruxismo, tendo utilizado um tratamento com dispositivos intraorais para o controlo da dor miofacial, reposição do côndilo e do disco articular, redução da atividade eletromiográfica dos músculos mastigatórios e outras modificações do comportamento oral ‘prejudicial’ e alterações oclusais do paciente. À luz dos resultados dos ensaios clínicos realizados, os dois investigadores propuseram aparelhos orais como complemento para a dor mandibular em vez de um tratamento definitivo e consideravam que para o (BS) seria prudente limitar o uso das mesmas para prevenir ou limitar danos dentários, aconselhando novas pesquisas que estudassem as etiologias dos (DTM) e o bruxismo. Os estudos de Dao e Lavigne (1998) foram a base de novas pesquisas sobre o uso de dispositivos intraorais para diferentes situações respetivamente, e em

primeiro lugar, para a reposição da dimensão vertical da oclusão, diminuída pela atividade ‘anormal’ do músculo mastigatório e da junção temporomandibular e a redução do bruxismo em relação à (DTM), bem como a redução de interferências oclusais. Respondendo a essa solicitação, Hasegawa *et al.* (2017, p. 62) publicaram um artigo em abril de 2017, sobre aparelhos intraorais de estabilização terapêutica de resina acrílica dura com superfície plana, tendo concluído que estes dispositivos são uma opção não cirúrgica reversível e não invasiva para redução dos distúrbios temporomandibulares, sobretudo para a mialgia dos músculos mastigatórios, a artralgia unilateral ou bilateral da junção temporomandibular e a disfunção temporomandibular, indicando o exame de ressonância magnética para avaliar a posição do côndilo e a posição e redução do disco, com a ressalva de que pacientes que usam dispositivos intraorais para movimentos anteriores do côndilo, osteoartrite e / ou com anormalidades da medula ou má configurações do disco biconvexo da junção temporomandibular não vêm reduzidas dores temporomandibulares. Okeson (2008 *in* Klasser & Greene, 2009, pp. 212-223) referem que o bruxismo, sobretudo o (BS), que tem como causa distúrbios temporomandibulares deve ser tratado com aparelhos oclusais de estabilização.

Öz, Gökçen-Röhlig, Saruhanoglu, & Tuncer (2010, pp. 1723-28) têm realizado estudos sobre uma terapia a laser de baixa intensidade em substituição dos dispositivos oclusais. Segundo os critérios de Diagnóstico de Pesquisa para Transtorno Mandibular, as terapias físicas, onde se incluem a estimulação elétrica transcutânea e os ultrassons, devem ser utilizadas quando os outros métodos mais convencionais não dão a resposta desejada. A *Low-level Laser Irradiation* (LLLI) inibe a produção de prostaglandina E2 - o fator de crescimento nervoso (NGF) - e a interleucina 1 *beta*, dois mediadores / ativadores químicos dos processos inflamatórios. A sua aplicação é essencialmente eficaz no controlo da dor. Este método é igualmente um fator de osteo-indução, assumindo um papel essencial na formação óssea que potencia a acumulação do cálcio e a prevenção da fadiga muscular. A rápida possibilidade de vascularização do osso orgânico e inorgânico, desenvolve produção de colagénio e aumenta a capacidade de regeneração do tecido ósseo e das suas capacidades mecânicas. Com uma frequência de 820 nm a cada 10 segundos, os pacientes são sujeitos, durante dez semanas, a aplicações bissemanais nos *trigger points*, sendo o aparelho colocado a 2 mm da área de incidência e 6mm e um ângulo de 45 graus, com resultados positivos.

Procurando sempre modalidades que causem o menor dano possível nos dentes e / ou restaurações, têm-se dado primazia a tratamentos que minimizem a frequência do

bruxismo de vigília e um decrescimento da dor. Goldstein & Clark (2017, p. 389) consideram que é mais fácil de tratar o (BS), cujos danos e consequências podem ser prevenidos e minimizados com um dispositivo oclusal; já o (BV), mesmo quando o paciente usa o aparelho intraoral, é um desafio maior, porque, como já referimos, o desgaste se deve, na maioria das vezes, a fatores cognitivo-comportamentais. Os dispositivos oclusais, usados durante a vigília, afetam a articulação fonética e aumentam o fluxo salivar. Apesar destas evidências, Goldstein & Clark (2017, p. 389) indicam este tratamento não-invasivo como uma primeira opção para pacientes que apresentem comportamentos de (BV). Segundo estes investigadores, devem preferir-se os aparelhos oclusais duros em acrílico em detrimento dos fabricados em resina mole por considerarem que são mais ajustáveis e não facilitam atividades parafuncionais.

De carácter mais invasivo e considerada oclusão indireta as terapias protéticas, hoje desenvolvidas na área da dentisteria, assumem um espectro alargado nas hipóteses de reabilitação oral. No entanto, para a sua adoção é necessário que exista uma condição oclusal estável (Okeson, 2008) que pode ser procurada de diferentes formas. No entanto, também aqui a oclusão deve ser desprovida de qualquer interferência, quer nos movimentos, laterais, quer na alteração da (RC). Um estudo realizado por Lundgren, Laurell, Falk & Bergendal (1987) verificou que uma interferência com 80 µm altera consideravelmente as forças oclusais sobre a unidade protética, podendo interferir sobre o padrão neuromuscular da mastigação. Para que haja sucesso na reabilitação protética é necessária uma montagem em articulador que siga os parâmetros das leis da articulação, específica para cada doente. As goteiras de mordida, também conhecidas como protetoras de mordida ou contenções removíveis, são aparelhos confeccionados com resinas acrílicas, materiais resilientes ou a combinação de ambos. Askinas (1973) contraindica o uso de protetores de mordida resilientes por acreditar que induzem novamente o paciente a hábitos bruxómanos.; no entanto, o uso de uma goteira de mordida total prévia à instalação de uma prótese superior removível de resina dura, em pacientes bruxómanos, auxiliaria na reparação dos tecidos que envolvem os dentes danificados.

Existe também um dispositivo oclusal confinado aos dentes anteriores e superiores, conhecido como *Nociceptive Trigeminal Inhibitory Splint* (NTIS) – um aparelho de pequenas dimensões, adaptado aos incisivos superiores que funciona como uma plataforma de fulcro anterior - que comprovou diminuir significativamente os eventos bruxómanos num período muito menor do que quando são usados um grupo de aparelhos tradicionais de arcada completa (Quaresma, 2017, pp. 56-57).

Segundo Kreiner & Betancor (2001 *in* Quaresma, 2017, p. 56), os aparelhos intraoclusais, quando usados para as (DTM), funcionam também como terapia comportamental, não tendo qualquer efeito físico na posição da mandíbula. Para estes investigadores, o uso do aparelho tem um efeito *hawthorne* que, (tal como o vocábulo *placebo*, do futuro do verbo latino *placeo* que pode ser traduzido como ‘agradar’, e é do domínio comum), designa uma mudança positiva do comportamento humano, quando o paciente se sente compreendido ou ouvido nas suas queixas.

2.2.2 Terapia Cognitiva/ comportamental

De acordo com Zielinsky (1997, pp. 108-125), as dores orofaciais crónicas produzidas pelo bruxismo podem ser atenuadas por terapias cognitivas e de aconselhamento e são importantes como complemento à terapia oclusal e protética. Esta teoria, também proposta no ano seguinte por Dao e Lavigne (1998, pp. 345-361), sugere que o paciente deve tomar consciência do seu comportamento e forma de o corrigir ou minimizar. O ponto de partida é perceber o problema, identificá-lo e conhecer a sua verdadeira dimensão, em termos de saúde, - em sentido lato e em sentido restrito -, e a forma com esta condição altera a sua qualidade de vida, reconhecendo dores, apertamento, ranger dos dentes e cliques. Passa-se depois para o conhecimento de como se pode ‘atuar’ sobre esta condição psicossomática e psicossocial. Para o efeito, a maioria dos especialistas propõe, desde a década de oitenta do século passado, que estabeleça um protocolo regulamentado e quantificado, um diagnóstico diferenciado relativamente ao quadro clínico do paciente; tratamentos reversíveis, sobretudo numa primeira fase e, finalmente, propor um plano definitivo e irreversível, se e quando, não houver outras alternativas. Estas medidas devem ser tomadas em sintonia com o paciente para que possa ir dominando a sua ansiedade, medo e outras patologias psicossomáticas e compreender e controlar os sintomas subjetivos da dor e do (BV). O termo treino por *biofeedback*, usado desde 1969, é, em meio clínico, descrito como o treino psicofisiológico que utiliza equipamentos eletrónicos para eliminar sintomas de distúrbios orgânicos ou relacionados com o *stress* e é uma modalidade terapêutica, independente ou associada a outras terapias, como são o aconselhamento de estilo de vida, treino em dessensibilização, reestruturação cognitiva ou psicoterapia (Durand & Barlow, 2009, pp. 111-113).

A hipnoterapia é uma terapia segura que utiliza a hipnose, recorrendo à indução e aprofundamento natural da consciência e outras técnicas e abordagens dinâmicas adaptáveis

a cada indivíduo de acordo com a sintomatologia e objetivos a alcançar com excelentes resultados relativamente ao tratamento do (BV) de carácter comportamental.

As técnicas de *biofeedback*, quando usadas para tratamento do bruxismo, procuram estímulos que recordem ao paciente a sua condição bruxómana. Os estímulos visuais e auditivos são mais eficazes para o (BV); no (BS) a estimulação elétrica funcional (EEF), gera um “traço de memória muscular” e trabalha a hiperatividade muscular (Okeson, 2008). Verificou-se que a estimulação contínua não-dolorosa nos músculos da face resulta numa inibição bilateral dos músculos do encerramento mandibular (músculo masséter e músculo temporal) (2001 *in* Quaresma, 2017, p. 65). Jadidi *et al.* (*in* Quaresma, 2017, pp. 115-116) apresentaram um aparelho de (EMG) e de *biofeedback* que é um eletromiógrafo portátil e, simultaneamente, um aparelho de electroestimulação, desenvolvido em Copenhaga / Dinamarca, que analisa os episódios eletromiográficos, de acordo com o algoritmo de reconhecimento de sinal que deve ser utilizado como obtenção de dados a partir das contrações voluntárias e padrões que evitem os eventos falsos positivos, detetados pela técnica da máxima contração voluntária. A Grindcare Medotech A/S[®], desenvolveu uma versão 3, que inclui um centralizador de dados, um estimulador e um eletrodo tripolar. O eletrodo é colocado sobre a pele do paciente, na região músculo temporal seguro por um adesivo ligado a um estimulador que trabalha sobre um gel condutor. O microprocessador monitoriza, de forma automática, a condutibilidade para que não exceda os 10k Ω . A unidade estimuladora gera a EEF, cuja frequência não pode é fixada em 230 pulsos / seg. A duração de um conjunto de impulsos é fixada nos 400 μ /seg. Cada impulso dura 150 μ . Todos os dados são armazenados no aparelho central e apresentados em forma de gráficos, especificando o número de episódios que ocorrem por hora /noite, intensidade média dos eventos de bruxismo por noite, horas de sono e sintomatologia dolorosa. Estes aparelhos podem ser levados pelo paciente para casa e entregues no dia seguinte ou depois da duração do exame.

2.23 Terapia farmacológica

Não existe um tratamento farmacológico específico para o bruxismo pela abrangência fatorial das medicações que podem influenciar o bruxismo que apresentámos na tabela 6. De acordo com Wick e Zannir (2004 *in* Santos, 2012), existe polimedicação quando um doente segue um regime terapêutico de cinco ou mais fármacos. A este está associado o conceito de “polimedicação de contraindicação”, que se define, (a) quando não há indicação clínica, (b) quando se utilizam, em simultâneo, medicamentos de ações

antagonistas entre si ou ainda (c) a utilização de medicamentos que apresentem reações adversas intrínsecas, sistêmicas ou extrínsecas ao próprio doente.

Com esta preocupação e cruzamento de informação adicional relativamente àquela tabela 6 destacamos (a) os relaxantes musculares centrais como são o benzodiazepínicos (diazepam), que são benéficos para o (BS), mas que devem ser tomados por períodos curtos, tendo presente o efeito agudo dos benzodiazepínicos com sedação e *deficits* cognitivos ou ataxia, bem como o seu uso por períodos alargados que podem levar a uma menor tolerância e dependência. Lobbezoo *et al.* (2012, p. 489-501) consideraram a literatura sobre a eficácia de uso dos dopaminérgicos limitada e ainda inconclusiva, depois de um estudo realizado com doses baixas de L-dopa e de benserazida que revelou ser atenuante em apenas 30% dos casos. O tratamento com 7,5 mg de bromocriptina também mostrou não ser eficaz e com efeitos comparáveis a um controlo com placebo e ainda não existem estudos conclusivos relativamente a outros antagonistas dopaminérgicos como são a lisurida, a pergolida, a cabergolina, o pramipexol e o ropinirol. O metocarbamol, relaxante muscular, sedativo e miorelaxante central também foi mencionado por Aloé, Gonçalves, Azevedo & Barbosa (2003, pp. 4-17) como terapia de tratamento farmacológico para os pacientes com (BS), mas o seu mecanismo de ação ainda não foi estudado aprofundadamente.

O zolpidem (b) é um hipnótico não-benzodiazepínico agonista seletivo GABAérgico de meia-vida-curta, prescrito para a doença de Parkinson e para a síndrome das pernas inquietas. Este fármaco teria também atuação positiva sobre os microdespertares.

Baseados no estudo de Ware & Ruph (1998 *in* Aloé *et al.*, 2003, pp.13-14), estes últimos autores sugeriram a utilização de (c) antidepressivos supressores do sono REM, como os tricíclicos e os inibidores MAO no tratamento do bruxismo severo. Aconselham também a toma de 10 mg / dia de buspirona, que produzirá uma redução da atividade serotoninérgica e, como consequência, um aumento da atividade dopaminérgica e diminuição da atividade oromandibular.

Os agentes anticonvulsantes (d), nomeadamente a gabapentina, DAC agonista do GABA e modeladora dos canais de sódio, promove o aumento do sono delta e do sono REM em indivíduos saudáveis e em pacientes com ansiedade e mioclonias noturnas, condição associada ao (BS). Brown & Hong (1999, pp. 1456-1469) concluíram um estudo de indução de Gabapentina - 1.500 a 2000 mg /dia - e de 300 mg / noite de antidepressivos venlafaxina a pacientes a quem foi diagnosticado bruxismo secundário, confirmado com exames polisonográficos que ficou provado ter tido sucesso em 10% dos casos. Não há dados ainda

que comprovem qualquer benefício no uso de topiramato, uma outra Gabapentina que produz estabilidade do sono em pacientes epiléticos.

Rajan & Sun (2017, pp. 173-179) fizeram uma reavaliação e seleção dos antidepressivos usados por pacientes que têm bruxismo e distúrbio da junção temporomandibular e concluíram que não há qualquer antidepressivo específico recomendado para o bruxismo. No entanto, estes investigadores referiram que os antidepressivos que incluem os inibidores dos recetores de serotonina e de norepinefrina, os inibidores reversíveis da monoamina oxidase e os tricíclicos que têm sido recomendados para o tratamento de outras patologias, são mencionados como benéficos de modo estritamente empírico para o tratamento do (BS). Comparando com a tabela 6, é possível notar que os antidepressivos triciclos tanto podem desencadear o bruxismo, como atenuar o comportamento. Os fármacos devem ser utilizados com cautela e em situações específicas.

A injeção intramuscular da toxina botulínica (BTX) deu uma forte contribuição em cirurgia maxilofacial para a eficácia do tratamento de patologias associadas ao bruxismo secundário, relacionado com transtornos do movimento. Tan & Jankovic (2000, pp. 211-216) administraram a toxina (BTX) para o tratamento de vários movimentos disfuncionais e consideraram que não houve resultados positivos no tratamento do bruxismo, embora não tenha ainda havido uma padronização na avaliação sistematizada deste tratamento. Estes investigadores concluíram que esta terapia deve ser trabalhada em pacientes que não obtiveram resultados com tratamentos mais convencionais e que a sua parametrização deve ser considerada em futuros estudos de controlo com placebo.

Aloé *et al.* (2003, pp. 4-17) evidenciam ainda o propranolol, um agente beta adrenérgico, considerado um tratamento positivo e efetivo para pacientes com (BS) primário e para pacientes com (BV) secundário. Não se sabe se a ação benéfica do propranolol é devida à sua ação sedativa indireta ou à redução da atividade dos recetores beta adrenérgicos; no entanto, é desaconselhado para pacientes com distúrbios respiratórios do sono, pesadelos e insónia.

Com a progressão da idade, aumentam também as morbidades para as quais é necessária intervenção. A saúde dentária deve ser uma área essencial em saúde pública, devendo fazer parte de uma base de desenvolvimento e de um plano terapêutico que estude a utilização de medicamentos com ações antagonistas entre si. O Simpósio Terapêutico de Interações, realizado em 2004, publicou um conjunto de dados, onde foram caracterizados os vários tipos de interações entre princípios ativos e indicadas associações a evitar – aquelas cuja associação é considerada uma contraindicação absoluta e as que requerem um

controle clínico adequado, quando os pacientes apresentam regimes de polimedicação. Comparando os dados obtidos, com o de outros estudos científicos consultados, nomeadamente os já trabalhados ao longo desta tese de dissertação, foi possível cruzar dados de que se destacam os antihipertensores, os antiagregantes e anticoagulantes, os ansiolíticos, os sedativos e os hipnóticos, sendo estes últimos os que são mais prescritos e os mais usados pelos idosos de acordo com Santos (2012, pp. 50-53). O médico dentista deverá monitorizar e interpretar com eficácia e segurança todos os diagnósticos e tratamentos indicados ou realizados pelos outros profissionais, bem como os resultados dos relatórios dos exames complementares de diagnóstico, tendo como referência os critérios do STOPP (*Screening Tool of Older Person's Prescriptions*) e do START (*Screening Tool to Alert Doctors to Right Treatment*), tendo em atenção o PIMs (*Potentially Inappropriate Medications*) usado também como critério na população idosa europeia (Costa, Periquito, Carneiro, Oliveira, Fernandes & Cavaco-Silva, 2016). Costa *et al.* (2016), estudaram e apresentaram os fármacos potencialmente mais frequentemente omitidos e inapropriados prescritos aos pacientes geriátricos, como se pode comprovar pela tabela que apresentamos em anexo.

2.3 Limitações no paciente geriátrico

O conceito de “idoso” está hoje bem definido pela classificação de Swalund (2010) e é reconhecido internacionalmente. Esta autora divide os idosos em três faixas etárias distintas: o primeiro grupo medeia entre os 65 e os 74 anos; o segundo, entre os 75 e os 84 anos; e o terceiro, a partir dos 85 anos de idade.

As limitações no tratamento oral no paciente geriátrico dependem do seu estado de saúde geral, pelo que os médicos dentistas têm que estar atentos para realizar um tratamento dentário e uma reabilitação possível, que muitas vezes não é a ideal, nem que tanto, o profissional quanto o paciente desejariam ter. Sabe-se que a disponibilidade de pessoal e o número de instalações odontológicas adaptadas à condição especial ou de incapacidade motora ou mental é limitada, sobretudo, se os pacientes estiveram já no que hoje denominamos quarta idade ou idade avançada. Também os idosos que vivem em casa têm dificuldade em deslocar-se a consultórios e clínicas dentárias. A provisão de tratamento e acesso a cuidados dentários a preparar para os ‘futuros idosos’ será, a breve trecho, uma realidade para os jovens dentistas.

É importante que, à medida que a saúde oral da população vai melhorando, haja resposta para idosos que retêm um número muito significativo de dentes naturais e têm uma

intervenção precoce em situações de risco para evitar situações adversas. Mesmo para indivíduos considerados saudáveis, há uma diminuição de 15% da velocidade de condução nervosa (SNC); de 30% de débito cardíaco em repouso; e 50% da capacidade respiratória vital. Ter-se-á de ter em atenção que fatores comportamentais extrínsecos como o sedentarismo, as deficiências alimentares, o contacto com agentes considerados tóxicos, o *stress* e a exposição a condições prejudiciais de ordem ambiental ou social, podem estar também relacionadas com a saúde oral do paciente geriátrico. Murray (2015, p. 107) num estudo que publicou sobre a odontologia para pacientes geriátricos destacou diferentes situações recorrentes em pacientes desta faixa etária considerando que as cáries radiculares ocorrem, geralmente, em conjunto com a xerostomia, numa prevalência de 8% a 42%. A hipofunção das glândulas salivares é de 12% a 47%.

Ana Gonçalves considera que a prevalência do bruxismo no idoso pode ser maior do que os 3% estimados nos estudos, embora os números possam estar ocultos em situações ainda não convenientemente estudadas e parametrizadas, por falta de estudos mais abrangentes sobre o paciente geriátrico que, uma vez que, como já foi referido, ainda não há trabalhos de investigação esclarecedores quanto às alterações fisiológicas observadas nos diferentes órgãos, as reações adversas a muitos medicamentos, e a diminuição de múltiplas funções de órgãos que são interdependentes da saúde oral e do bruxismo, em particular. Lembremos, por exemplo, o uso de próteses em acrílico, a que já nos referimos, que pode silenciar os sons do ranger dos dentes (Gonçalves, 2013, p. 10)

Indicadores de riscos periféricos

É necessário, a nosso ver, que se encontrem respostas para doenças multifatoriais e saúde oral nos idosos de modo a ponderar sempre planos de tratamento condizentes com o estilo de vida, dificuldades financeiras e de autonomia. O tipo de restaurações mais complexo a que um idoso deixa de ser capaz de responder deve ser ponderada; pelo que implantes e próteses fixas de precisão devem ser preteridas em função de outras mais simples em pacientes que entram ou poderão entrar em situação de cuidado.

Há uma relação direta entre as doenças como a hipertensão arterial, a diabetes *mellitus* e as dislipidémias, que implicam o uso de fármacos com fortes contraindicações relativamente à causa e tratamento do bruxismo.

Os distúrbios respiratórios do sono nos idosos que utilizam aparelhos dentários para tratar o ressonar e a apneia obstrutiva do sono devem ser diagnosticados e tratados por uma equipa disciplinar (médicos do sono e dentistas do sono), devendo ser explícito o papel que

cabe a cada profissional nesse tratamento. Gauthier *et al.* (2012, pp. 307-308) realçam a importância da formação dos médicos dentistas em medicina dentária do sono. Segundo estes investigadores canadianos, os médicos dentistas devem saber reconhecer a sintomatologia do bruxismo; indicar o paciente a um médico especialista em distúrbios do sono para um tratamento interdisciplinar com sugestão de acompanhamento psicológico, se necessário; compreender a saúde oral associada em distúrbios do sono, ao bruxismo, ao (GER), dor facial; aconselhar ao paciente tratamentos de correção dentária, cirurgias orais e maxilofaciais ou de otorrinolaringologia; propor diferentes abordagens terapêuticas, de acordo com a saúde oral do paciente, a sua morfologia craniofacial (estrutura dentária, organicidade do músculo e articulação mandibular, aparelho de retenção da língua ou equivalente), terapia de estimulação neurológica, ou outras consideradas adequadas.

III – CASO CLÍNICO:

3.1 Apresentação do Caso Clínico

C. M. é jornalista reformado com 66 anos, que compareceu à consulta de urgência da Clínica Dentária Egas Moniz queixando-se que “[lhe] caiu um chumbo, parti[u] dois dentes e [tem] tido dores” (*sic*). Na sua história clínica verificou-se que o doente tinha sido submetido a uma cirurgia para excisar um tumor benigno no mediastino há cerca de dois anos e que, depois, teve uma hemorragia interna e consequências a nível pulmonar. A consulta de triagem revelou que o paciente estava em tratamento médico para a doença de Paget, a Síndrome de Dumping precoce, a esofagite, a depressão, a dor crónica e para a hiperplasia da próstata; sendo que estava a ser medicado com bifosfonatos intravenosos, suplementos de cálcio e vitamina D3, alfa-bloqueadores, anticonvulsivantes, anti-depressivos, ansiolíticos, antipsicóticos, analgésicos e ainda *Ginkgo biloba* - um nootrópico alopático. Segundo as informações colhidas, o paciente não tem alergias medicamentosas, nega hábitos tabágicos e alcoólicos, mas relata ter secura bucal e fazer compressão interarcadas dentárias durante a noite. Relativamente aos hábitos alimentares e de higiene oral, apresenta uma dieta pobre em hidratos de carbono e lava os dentes duas a três vezes por dia, recorrendo ao fio dentário e a uma escova de dentes mecânica. Em termos de autoperceção oral, o doente estava descontente com o estado dos seus dentes e gengivas e não têm historial de experiências negativas com o médico dentista.



Fig. 8 – Ortopantomografia inicial do paciente

Após o exame clínico extraoral, foi possível verificar que o paciente apresenta um perfil craniofacial mesofacial, sem evidência de assimetrias faciais e uma dimensão vertical

ligeiramente diminuída, sem sinais de patologia da (ATM), uma vez que não há sintomatologia dolorosa, sons articulares ou limitação dos movimentos mandibulares.



Fig. 9 – Fotografias extraorais iniciais: perfil esquerdo à esquerda, frontal ao centro e perfil direito à direita

No exame intraoral não foram encontradas alterações nos tecidos moles, hemorragia gengival, ou mobilidade dentária, mas há sinais de atrição e abrasão dentária.



Fig. 10 – Fotografias intraorais iniciais: oclusal superior à esquerda, frontal ao centro e oclusal inferior à direita

Após um exame clínico e radiológico detalhado, o paciente foi diagnosticado com edentulismo parcial da arcada inferior, lesões de cárie múltiplas, a raiz do 1.2 retida e periodontite apical associada ao dente 2.6.

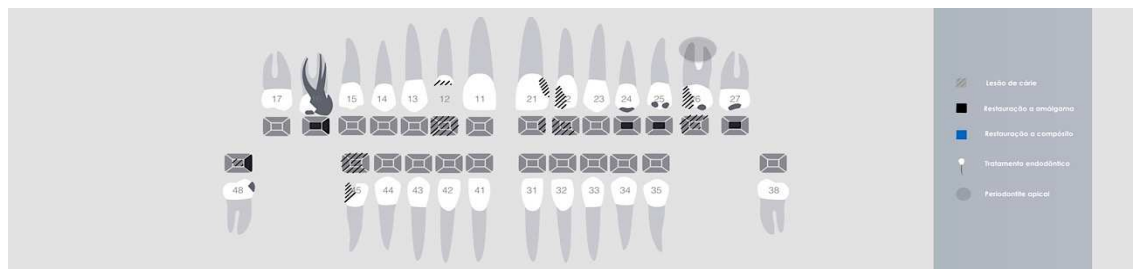


Fig. 11 – Ficha Dentária Internacional inicial do paciente

A partir da triagem foi traçado um plano de tratamento geral, (Fig. 12) tendo ficado com alguns pontos em aberto.

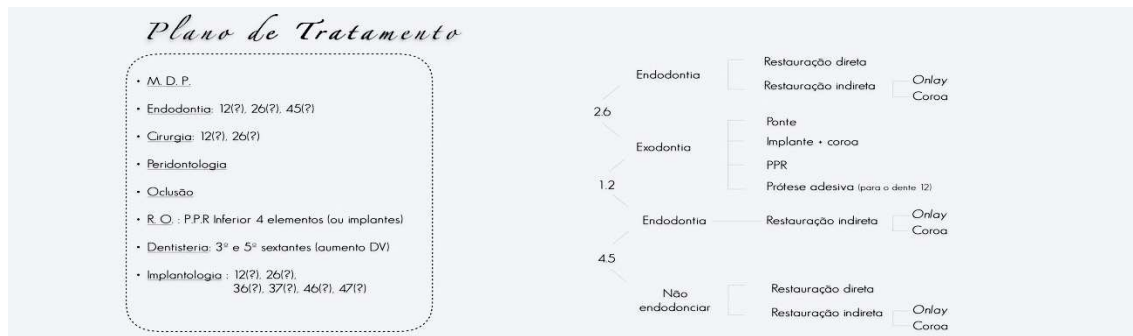


Fig. 12 – Opções de tratamento

3.2 Relatório do Caso Clínico

• Cirurgia Oral e Implantologia

A terapêutica com bifosfonatos intravenosos limitou parte das hipóteses de tratamento. Todo o tipo de cirurgia deve ser evitado neste tipo de pacientes devido ao alto risco de desenvolvimento de osteonecrose dos maxilares (BRONJ). A Associação Americana de Cirurgiões Maxilofaciais define a (BRONJ) como uma exposição óssea persistente por mais de 8 semanas na região maxilofacial, - que pode ser sondada intra ou extraoralmente através de uma fístula - acompanhada por um tratamento prévio com bifosfonatos e sem historial de radioterapia ou de patologias metastáticas na zona (Kuchuk, Mazzarello, Butterfield, Appleton, Addison & Clemons, 2013, p. 39; Díniz-Freitas & Limeres, 2015, p. e250). Acredita-se que a etiologia da osteonecrose dos maxilares é multifatorial, sendo que as alterações induzidas pelos bifosfonatos, a suscetibilidade do paciente, os microtraumas associados ao movimento mandibular, a microflora oral e os procedimentos de cirurgia oral, têm um grande peso no seu aparecimento. O osso alveolar e o periodonto, têm um *turnover* especialmente elevado como resposta ao *stress* mecânico, à mobilização dentária, às exodontias e às infeções periodontais. Sendo os bifosfonatos um grupo de drogas que inibem a reabsorção óssea - inibindo a atividade osteoclástica e o seu tempo de vida útil que interfere na relação osteoclasto-osteoblasto e leva ao aumento da densidade mineral óssea e à redução de cálcio sérico (Kumar & Sinha, 2013, p. 260) - apresentam uma grande afinidade para os minerais ósseos e criam uma ligação forte com a hidroxiapatite, sobretudo em zonas com uma remodelação (reconstrução) óssea elevada. Atuam inibindo a diferenciação dos osteoclastos, reduzindo a sua atividade e induzindo a apoptose, o que resulta na incapacidade de absorção de tecido necrótico e na sua acumulação, na inabilidade em irrigar a mucosa subjacente e na consequente exposição óssea. As propriedades antiangiogénicas dos bifosfonatos também podem contribuir para esta insuficiência vascular (Kuchuk *et al.*, 2013, p. 39; Kalra & Jain, 2013, p. 26). Kumar e

Sinha (2013, p. 264) realizaram um esquema explicativo para a etiopatogenia da (BRONJ) que traduzimos e passamos a apresentar.

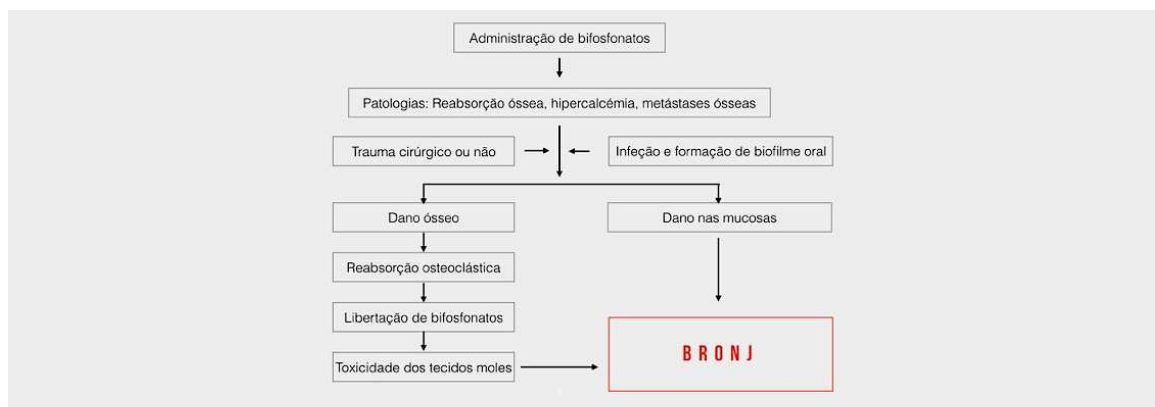


Fig. 13 – Etiopatogenia da osteonecrose dos maxilares induzida pelos bifosfonatos

Uma vez que o tratamento da (BRONJ) ainda não é totalmente compreendido e a sua gestão é complicada, devido à imprevisibilidade do desenvolvimento da doença, o controlo e a prevenção da (BRONJ) é imprescindível. Embora sem eficácia comprovada, têm sido propostas várias medidas para este efeito, como o uso de antissépticos orais antes e depois das extrações até à completa cicatrização do alvéolo, a profilaxia antibiótica, a alveoloplastia com cicatrização por primeira intenção, o uso de fibrina ou de plasma rico em plaquetas, a extração atraumática com tração ortodôntica, a terapia com ozono e a limitação do número de exodontias realizadas em cada sessão (Diniz-Freitas & Limeres, 2016, p. e251).

Os bifosfonatos podem ser administrados por via oral ou intravenosa, sendo que só 1% do fármaco é absorvido por via oral e pela via intravenosa mais de 50% é absorvido, o que o torna mais potente (Kalra & Jain, 2013, pp. 26-27) e eleva o risco de desenvolvimento de (BRONJ). O trauma dento-alveolar, a duração da terapia com bifosfonatos – sobretudo mais de 3 anos para a toma oral e 9 meses para a via intravenosa -, a potência do bifosfonato e a terapêutica concomitante com corticosteroides ou quimioterapia, são fatores que devem ser tidos em conta, uma vez que contribuem para o aumento do risco (Chong, 2017, p.1).

A literatura tem aconselhado evitar ao máximo procedimentos cirúrgicos e no caso de serem inevitáveis deve ser ponderada a profilaxia antibiótica. Kochuk *et al.* (2013, p. 42) resumiram esquematicamente uma metodologia para a prevenção do (BRONJ), que traduzimos e passamos a apresentar.



Fig. 14 – Metodologia para a prevenção doa (BRONJ)

Relativamente às medidas de prevenção, têm vindo a ser realizadas várias revisões sistemáticas, mas até hoje ainda não existe um acordo unânime entre os investigadores pela escassez e falta de ensaios clínicos controlados e randomizados. O tempo de profilaxia para os doentes a tomar bifosfonatos intravenosos sem historial de (BRONJ) varia entre 6, 7 e 20 dias, sendo que os fármacos mais receitados são a amoxicilina, a amoxicilina com ácido clavulânico, o metronidazol e uma combinação dos anteriores (Bermúdez-Bejarano *et al.*, 2017, pp. e141-9; Diniz-Freitas & Limeres, 2016, pp. e250-9). Relativamente à interrupção da terapia com bifosfonatos, não existe evidência que comprove a eliminação do risco de desenvolvimento de osteonecrose dos maxilares (Diniz-Freitas & Limeres, 2016, pp. e250-9), porque os bifosfonatos têm um tempo de semi-vida muito grande, por volta de 12 anos mesmo para os agentes administrados por via oral como o alendronato de sódio. Por um lado, uma descontinuação pode ajudar a remover o efeito tóxico nos tecidos moles e facilitar o processo de cicatrização (Kuchuk *et al.*, 2013, p. 42), mas, por outro, pode ter um impacto negativo em termos de reabsorção óssea (Diniz-Freitas & Limeres, 2016, p. e258). O médico dentista deve ponderar os benefícios e os malefícios de cada decisão antes de atuar.

Uma das opções terapêuticas que ponderámos inicialmente foi a reabilitação protética dos espaços edêntulos com recurso a implantes. Acabámos por descartar esta possibilidade devido ao alto risco de desenvolvimento de (BRONJ). Foi publicado recentemente uma meta-análise que procurou estabelecer uma relação entre a falha dos implantes, a perda óssea marginal, a infeção pós-operatória e a medicação com bifosfonatos. Existe uma grande limitação nos estudos, - quer a nível do número de publicações e dos grupos de controlo apropriados, quer a nível da especificidade - que impede o estabelecimento desta relação. No entanto, estes investigadores alertam para os fortes indícios de que esta ligação possa estar presente e para o facto de os estudos analisados não terem tido em conta bifosfonatos administrados por via intravenosa, cuja taxa de acumulação nos órgãos é cerca de 142,8 vezes maior (Chrcanovic, Albrektsson & Wennerberg, 2016, pp. 329-42).

Outro fator relevante para a nossa escolha de não recorrer à reabilitação dos espaços edêntulos com implantes neste paciente, teve a ver com a relação que estes têm com o bruxismo. De acordo com dois artigos de metanálise realizados recentemente, embora os estudos por eles analisados apresentassem algumas limitações, encontraram diferenças estatisticamente significativas ao comparem a taxa de insucesso nos implantes colocados em pacientes bruxómanos e não bruxómanos (Chrcanovic, Albrektsson & Wennerberg, 2015, pp. 505-516; Zhou, Gao, Luo & Wang, 2016, pp. 410-420).

• **Endodontia**

Considerando os factos supracitados, decidimos explorar todas as opções terapêuticas minimamente invasivas e conservadoras antes de partir para uma alternativa cirúrgica. Desta forma começámos pelo tratamento endodôntico dos dentes 1.2 e 2.6. A evolução radiográfica do tratamento pode ser verificada nas figuras 15 e 16.

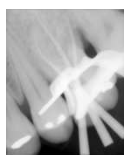


Fig. 15 – Radiografias periapicais do dente 2.6: inicial, comprimento de trabalho, prova de cone e final

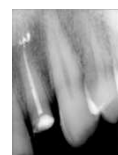
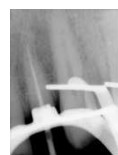


Fig. 16 – Radiografias periapicais do dente 1.2: inicial, comprimento de trabalho, prova de cone e final

De acordo com a sétima edição do *Harty's Endodontics in Clinical Practice* (Chong, 2017, p.1), a endodontia é um ramo da medicina dentária que trata a forma, função, saúde e doença da polpa dentária, do sistema de canais, da região perirradicular e da sua relação com o bem-estar e saúde sistémicos. O tratamento endodôntico visa prevenir ou, em casos mais avançados, tratar a periodontite apical, a sua patologia principal. Esta área conservadora é relativamente recente e tem vindo a desenvolver-se sobretudo desde os anos 60, quando se descobriu a liga de níquel-titânio (NiTi), considerada superior às tradicionais ligas de aço inoxidável pela capacidade de produzir canais mais centralizados e com menos transporte de detritos para apical, por serem mais flexíveis e resistentes à fratura por torção e por permitirem menos erros (Sidney, Santos, Batista, Kowalczuck & Deonizio, 2014, p. 113).

Desde a introdução da liga (NiTi), a endodontia mecanizada também tem vindo a ser mais estudada e utilizada, uma vez que tem demonstrado ser mais rápida e vantajosa na conclusão dos trabalhos. O preparo radicular e a anatomia interna formada pela instrumentação mecânica, promovem uma limpeza mais eficaz do sistema de canais (Semaan *et al.*, 2009, pp. 298-299).

Para a resolução deste caso, utilizámos um dos principais sistemas do mercado com eficácia comprovada, o ProTaper Universal[®], uma vez que era o sistema disponível na clínica. O sistema é composto por seis limas de (NiTi) com conicidade progressiva, uma secção transversal triangular convexa, uma ponta inativa, um ângulo de corte negativo e uma velocidade de rotação entre os 200 e os 350 rpm (Semaan *et al.*, 2009, pp. 298-299). As três primeiras limas são denominadas *Shaping files* (S1, S2, S3), uma vez que instrumentam o terço médio e cervical dos canais; e as três seguintes, as *Finishing files* (F1, F2, F3), já instrumentam o terço apical. Existe ainda um complemento de *Finishing files*, um pouco mais largas e desenhadas sobretudo para os retratamentos endodônticos.

Relativamente ao procedimento, começámos por fazer um diagnóstico, recorrendo aos testes de sensibilidade. O dente 2.6 foi diagnosticado com pulpite irreversível sintomática e periodontite apical aguda, enquanto o 1.2 tinha pulpite irreversível assintomática sem periodontite apical associada. No dente 2.6, após a remoção da cárie e abertura endodôntica, foi necessário realizar uma restauração pré-endodôntica de forma a promover um melhor isolamento e uma melhor irrigação do canal. Posteriormente à abertura dos dentes, foi determinado o comprimento de trabalho, com recurso a um localizador apical, feita a instrumentação manual até à lima 20 provendo um *glide path* e só depois foi utilizado o sistema ProTaper Universal[®] (S1, S2, S3, F1, F2, F3). Entre limas foi feita a devida irrigação e permeabilização dos canais.

Uma vez que o preparo químico-mecânico é a etapa que demora mais tempo e é fundamental para o sucesso do tratamento, utilizámos o hipoclorito de sódio (NaOCl) como solução irrigante, visto que é descrito na literatura como a solução biocompatível mais eficiente na limpeza dos canais (Semaan *et al.*, 2009, p. 299). A concentração a 1%, segundo Leonardo & Leonardo (2017, p. 27) é usada para o tratamento canal de dentes vitais ou necróticos assintomáticos e as concentrações mais altas, com 2,5% e 5,25%, são aplicadas em canais despolpados, com periodontites e abscessos crónicos. O protocolo de irrigação da clínica foi respeitado durante os procedimentos endodônticos: num primeiro momento, durante a abertura, foi feita a irrigação da câmara pulpar com hipoclorito de sódio a 1%; num segundo momento, durante a instrumentação do terço coronário, o pré-alargamento e a determinação da LAP (lima de maior diâmetro utilizada na totalidade do comprimento de trabalho de um canal radicular), irrigámos abundantemente os condutos com hipoclorito de sódio a 1%, com intervalos de 2 minutos (ou entre limas). Quando necessário, sobretudo quando os condutos eram curvos e ou atresícos, utilizámos ácido etileno-diaminotetracético (EDTA) em gel. Após a utilização do gel, irrigámos abundantemente com hipoclorito de

sódio a 1%. Foi feita uma ativação manual da solução de hipoclorito de sódio com a LAP. Num terceiro momento, durante o retrocesso, irrigámos abundantemente os condutos com hipoclorito de sódio a 1% com intervalos de 2 minutos (ou entre limas), irrigámos com (EDTA) líquido a 17% durante 60 segundos e fizemos a irrigação final com hipoclorito de sódio a 1% durante 30 segundos. Secámos os condutos com cones de papel (LAP) medidos ao comprimento de trabalho.

Entre sessões, utilizámos hidróxido de cálcio (CaOH_2), que possui um pH elevado (12,5) permitindo a dissociação iónica em Ca^{2+} e OH^- . Quanto mais rapidamente se dissocia maior é o seu poder de ação. Os iões OH^- são antioxidantes com atividade antimicrobiana e bactericida, enquanto que os iões cálcio têm sobretudo a capacidade reparadora. Apesar das desvantagens que o hidróxido de cálcio apresenta: não dissolver dentina, ser de difícil remoção, poder provocar o aumento de microorganismos resistentes e aumentar o tempo de preza dos cimentos seladores de óxido de zinco eugenol; o hidróxido de cálcio continua a ser um dos medicamentos intra-canais mais usados por apresentar um amplo espectro de ação, penetrabilidade dentinária e uma baixa solubilidade e toxicidade (Siqueira Junior & Lopes, 1999, p. 361).

Relativamente à obturação, usamos a gutta-percha do sistema ProTaper, com o número correspondente à última lima *Finishing file* utilizada em cada canal. Foi feita uma condensação lateral a frio e utilizado um cimento endodôntico resinoso (resina de epóxi-amina). Embora existam outras com resultados superiores ao da condensação lateral a frio, esta técnica continua a ser um modelo de comparação standard em vários estudos, apresentando um bom selamento apical e uma taxa de sucesso considerável ao longo dos anos (Machado, 2011, p. 14).

A nossa opção pela utilização de um cimento à base de resina deveu-se às ótimas propriedades que apresenta. De acordo com alguns estudos, são os materiais atualmente mais próximos de um cimento ideal, uma vez que melhoram o selamento dos canais radiculares, apresentam uma excelente adesão à dentina, uma grande resistência de união, propriedades físicas adequadas, uma boa estabilidade dimensional a longo prazo, uma fluidez conveniente que permite penetrar em profundidade, são de fácil remoção, biocompatíveis e muitos têm ainda atividade antimicrobiana. O principal problema encontrado neste tipo de cimento está associado a um potencial processo inflamatório suave nos tecidos circundantes, bem como citotoxicidade, com uma ligeira capacidade mutagénica. Também têm sido relatadas algumas reações alérgicas (Teixeira, 2014, pp. 20-26).

Relativamente ao dente 1.2, que apresentava uma perda coronária considerável, com repercussões negativas na estética do sorriso, realizámos uma coroa provisória. Uma vez que o dente 1.2 é um dente endodonciado e consequentemente mais frágil, tivemos que optar por uma restauração definitiva indireta e com uma maior resistência. O facto de haver pouco remanescente coronário, limitou as nossas opções, sendo as coroas a opção mais indicada. De acordo com a literatura, realizámos um quadro com as coroas e espigões mais frequentemente usados neste tipo de casos (tabela 12).

Espigões metálicos	Em desuso: postes metálicos a ocupar 3/4 do canal ou no mínimo com o tamanho da coroa clínica. Podem provocar fraturas não restauráveis no dente.
Espigões de Zircónia	Prós: Estética, estabilidade química, grande força mecânica, módulo de elasticidade parecido com o de aço inoxidável. Contras: Díficeis de remover, risco elevado de fraturas apicais na raiz e de fraturas verticais.
Espigões de Fibra	Prós: módulo de elasticidade semelhante à dentina, menor risco de fratura, fraturas por norma restauráveis. Contras: mau selamento, mobilidade da restauração, desselagem cimento/poste, fratura, cáries secundárias, infeção intracanal.
Endocoroas	Coroas cimentadas e fixas sobre dentes sem polpa e adaptadas às paredes internas da câmara pulpar e margens, cobrindo todas as cúspides. São retidas macromecanicamente pela câmara pulpar (Bendi & Mormann). Têm a vantagem de ser um método conservador, menos caro, com menos passos laboratoriais e mais resistente à fratura.

Tabela 12 – Vantagens e desvantagens dos espigões mais frequentemente utilizados

Dadas as informações colhidas, as endocoroas pareceram-nos uma escolha reabilitadora interessante, estando indicadas para raízes curtas, obliteradas, dilaceradas ou frágeis, dentes com grande perda coronária, espaço interoclusal limitado e função e estética adequadas. As endocoroas têm a vantagem de ser um método conservador, mais rápido, com um menor número de passos laboratoriais e com uma maior resistência à fratura do que as restantes opções terapêuticas (Bankoğlu Güngör, Turhan Bal, Yilmaz, Aydin & Karakoca Nemli, 2017; Ramírez-Sebastià, Bortolotto, Cattani-Lorente, Giner, Roig & Krejci, 2014; Aktas, Yerlikaya & Akca, 2016; El-Damanhoury, Haj-Ali & Platt, 2015). As endocoroas, de acordo com uma meta-análise realizada o ano passado, apresentam excelentes resultados em dentes posteriores, sendo que a literatura nos dentes anteriores ainda é muito limitada (Sedrez-Porto, Rosa, Silva, Münchow & Pereira-Cenci, 2016). As forças exercidas nos dentes posteriores são maioritariamente compressivas, enquanto nos anteriores são transversais, pelo que são necessários mais estudos nesta área. Nas pesquisas por nós realizadas, só encontramos dois artigos relativos a utilização das endocoroas em dentes anteriores, ambos *in vitro*, com resultados insuficientes e contraditórios. No total foram apenas testados 36 dentes (Ramírez-Sebastià *et al.*, 2013; Bankoğlu Güngör *et al.*, 2017). O estudo mais recente, associa as endocoroas a uma maior resistência à fratura, mais quando a restauração fratura o dente acaba por partir também, o que não acontece com os espigões de fibra de vidro (Bankoğlu Güngör *et al.*, 2017). Nesta fase do tratamento, ainda estamos

a estudar se iremos reabilitar experimentalmente o dente 1.2 com uma endocoroa ou se iremos optar pelo espigão fibra de vidro.

Relativamente à coroa provisória tínhamos inicialmente previsto fazer uma coroa em resina bis-acrítica com uma chave de silicone realizada a partir de um enceramento de diagnóstico, mas como foi necessário fazer uma gengivectomia para promover um melhor isolamento e exposição das margens da linha de fratura do dente, a chave deixou de servir e como tal, optámos por usar uma coroa de acetado e resina Filtek z250. Esta opção acabou por ser mais resistente e duradora. Após o isolamento absoluto e a gengivectomia, removemos 2-3 mm de gutta-percha com brocas Gates-Glidden, selámos com ionómero de vidro, fizemos o *Immediate Dentin Sealing* com Optibond FL[®], adaptámos a coroa de acetato ao preparo e preenchemos com resina composta, inserimos, removemos os excessos, fotopolimerizámos e polimos.

• ***Medicina Dentária Preventiva e Comunitária***

A Medicina Dentária Preventiva e Comunitária é unidade curricular que estuda a prevalência e a incidência das doenças na saúde pública, nos vários indivíduos da população. Esta área ganhou mais protagonismo a partir da segunda guerra mundial, quando grande parte dos governos dos países industrializados iniciaram uma política social e sanitária destinada a abolir as diferenças sociais em cada Estado e a promover uma melhoria das condições de saúde.

A primeira conferência internacional sobre a promoção da saúde foi realizada em Ottawa, no Canadá, em novembro de 1986 e definiu a promoção da saúde como “um processo que visa aumentar a capacidade dos indivíduos e das comunidades para controlarem a sua saúde, no sentido de a melhorarem. Para atingir um estado de completo bem-estar físico, mental e social, o indivíduo ou o grupo devem estar aptos a identificar e realizar as suas aspirações, a satisfazer as suas necessidades e a modificar ou adaptar-se ao meio. Assim, a saúde é entendida como um recurso para a vida e não como uma finalidade de vida”.

A promoção da saúde exige uma coordenação entre os diferentes participantes, seja o governo, os profissionais de saúde, as empresas, os voluntários ou os órgãos de comunicação social. Torna-se fundamental que médico dentista capacite os seus doentes e o público em geral a aprender mais sobre as suas doenças e a promover a sua própria saúde. A criação de canais de comunicação entre o setor de saúde e os setores social, político, económico e ambiental, são a base de uma Medicina Preventiva e Comunitária.

No âmbito desta disciplina, foram feitos o controlo e a eliminação da placa bacteriana, removendo o cálculo dentário (placa bacteriana mineralizada) através de uma destartarização ultrassónica (com um destartarizador) e manual (com curetas). Foi feita profilaxia, com pasta de polimento com flúor, com taças de borracha/goma nas superfícies lisas, escovas das superfícies oclusais, tiras de polimento nas superfícies interproximais e reforçada a motivação para a higiene oral. Foi igualmente aplicada uma moldeira com Fluoreto de Sódio, a ocupar 1/3 da altura oclusal dos dentes, durante 4 minutos. O pH do flúor é baixo, e o ácido fluorídrico desgasta a carga orgânica dos compósitos. Por esta razão tentamos sempre usar um fluoreto de sódio com o pH mais neutro possível.

A motivação para a higiene oral foi reforçada, foi ensinada a técnica de escovagem de *Bass*, - com movimentos curtos e uma inclinação com cerca de 45° em relação ao eixo longitudinal do dente - de maneira a evitar a formação de biopelículas que levem, entre outros, à formação de placa bacteriana, tártaro, lesões de cáries, doença periodontal.

• **Periodontologia**

A periodontologia é a ciência que estuda e trata os tecidos do periodonto. Os conhecimentos relativos às doenças periodontais têm evoluído muito ao longo dos anos. Antigamente acreditava-se que estavam unicamente relacionadas com o biofilme e a placa bacteriana, e hoje em dia são vistas como polimicrobianas, complexas e partilham várias características com outras doenças, como a diabetes mellitus e o Alzheimer. (Craig & Kamer, 2016, p. 5). Sabe-se que a gengivite e a periodontite são respostas inflamatórias à permanência de biofilmes microbianos nas superfícies dentárias. A gengivite é a primeira resposta e é reversível se o fator desencadeante for removido com uma limpeza dentária adequada; mas se, pelo contrário, persistir, houver uma desregulação na flora bacteriana - com um maior número colónias de *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola* - e o doente estiver exposto a outros fatores de risco como os hábitos tabágicos, a dieta e algumas patologias sistémicas, pode progredir para periodontite, uma perda irreversível de tecido (ligamentar, conjuntivo e ósseo) que resulta, muitas vezes, na perda das peças dentárias (Tonetti *et al.*, 2015, p. S6).

Uma vez que é uma área em constante evolução, nomeadamente nos conhecimentos etiológicos e patogénicos, de forma a uniformizar os conceitos, abordagens e estudos epidemiológicos, foi realizado em 1999 um *consensus* internacional pela Academia Americana de Periodontologia, que classificou as doenças periodontais; houve uma

simplificação e hoje são descritas três manifestações clínicas gerais da periodontite: a periodontite crônica, a periodontite agressiva e a periodontite como manifestação de uma doença sistêmica (Newman, Takei, Klokkevold & Carranza, 2016, p. 44).

De acordo com Ribeiro *et al.* (2016, pp. 32-40), o paciente geriátrico apresenta uma frequente perda mucosa queratinizada, aumento da largura de gengiva inserida, diminuição da celularidade do tecido conjuntivo com um aumento de fibras de colágeno, aumento da quantidade de substâncias intercelulares, redução do consumo de oxigênio, recessão gengival e perda de inserção. Esta faixa etária é caracterizada por uma maior reabsorção e uma menor densidade de osso alveolar e embora o cemento radicular continue a ser reposto, esta atividade é mais lenta. A severidade da periodontite aumenta com a idade, - devido, entre outros, à diminuição da destreza manual, à redução da capacidade de defesa do sistema imunológico e ao envelhecimento das células periodontais - o que faz com que seja uma das doenças crônicas mais prevalentes neste tipo de doentes.

A periodontite crônica é a forma mais comum de periodontite. Inicia-se, por norma, em pacientes com idade superior a 35 anos, podendo desenvolver-se em qualquer idade. Tem um grau de destruição consistente com fatores locais, doenças sistêmicas, tabagismo e *stress*, está associada ao acúmulo de placa bacteriana e tem geralmente uma progressão lenta, podendo apresentar períodos de progressão rápida. Este tipo de periodontite pode classificar-se consoante a percentagem de localizações afetadas (extensão), sendo localizada (menos do que 30%) ou generalizada (mais do que 30%); e consoante o grau de severidade, que é medido de acordo com a perda de inserção clínica; é considerada leve, quando apresenta uma perda entre 1 e 2 mm; moderada entre 3 e 4 mm; e severa, quando é maior do que 5 mm (Newman *et al.*, 2016, p. 44). A medição do nível de inserção, da junção amelo-cimentária até ao fundo da bolsa ou do sulco gengival, é feita com uma sonda periodontal, graduada milimetricamente.

O paciente deste caso clínico, foi diagnosticado numa primeira consulta com periodontite crônica leve generalizada e severa localizada no dente 3.7, com a ajuda de um periodontograma e de um *status* radiográfico, que apresentamos nas figuras 17 e 18.

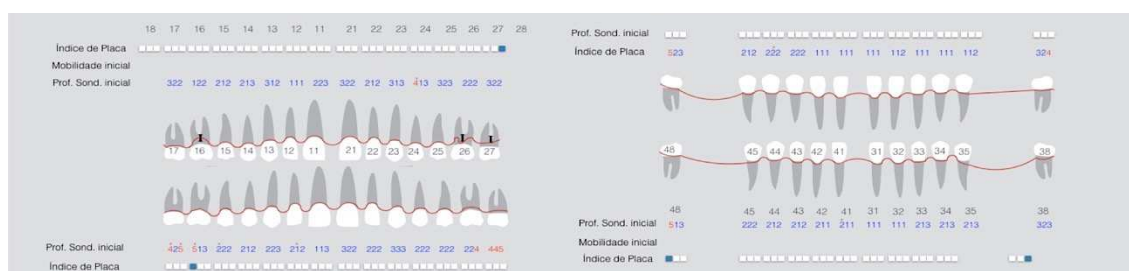


Fig. 17 – Periodontograma inicial

Durante a realização do periodontograma, foi possível averiguar que o doente apresentava uma profundidade de sondagem média com cerca de 2 mm, um nível de inserção periodontal médio de 2 mm negativos, um índice de placa reduzido (3%), um índice gengival nulo e 5% das localizações apresentavam hemorragia à sondagem, evidenciado que a periodontite estava numa fase pouco ativa. O status radiográfico, como meio complementar de diagnóstico, permitiu visualizar a perda óssea e confirmar o diagnóstico. Foi explicada ao doente a patologia, os fatores de risco e os tratamentos possíveis para a controlar.

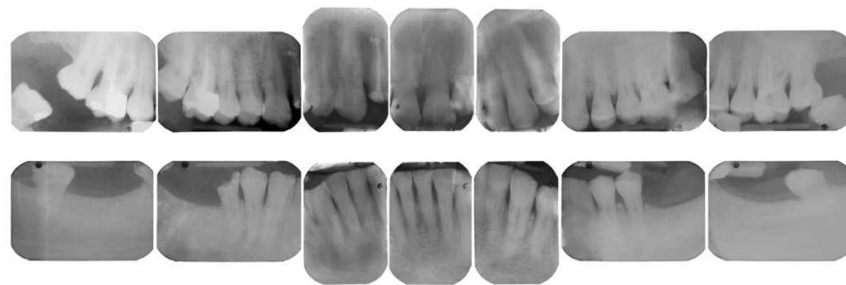


Fig. 18 – Status Radiográfico inicial

A consulta seguinte, foi a fase higiénica do tratamento. Foram novamente medidos os índices de placa e gengival, que se mantiveram baixos, foi feita uma destartarização e realizados alisamentos radiculares com curetas *Gracey* nos dentes 1.7, 2.7 e 4.8. O objetivo desta consulta foi eliminar o cemento infiltrado e criar uma superfície radicular dura e lisa. As curetas *Gracey* apresentam a vantagem de serem mais específicas do que as curetas universais, são compostas por uma haste terminal que forma um ângulo entre 60 e 70° com os bordos cortantes e têm um só bordo cortante em cada extremidade.

Após esta consulta é necessário esperar 4 a 6 semanas, antes de se fazer uma consulta de reavaliação, de forma a promover o tempo de cicatrização necessário para se dar a formação de epitélio juncional e reduzir as bolsas periodontais. Na consulta de reavaliação faz-se uma nova medição dos índices gengival e de placa, e preenche-se novamente o periodontograma. De acordo com os resultados obtidos, o paciente tanto pode para uma fase cirúrgica, quando apresenta uma boa higiene e bolsas, para uma fase de remotivação, quando tem bolsas e má higiene oral, ou para uma fase de tratamento periodontal de suporte, quando tem sulcos e boa higiene oral. Não foi possível realizar esta consulta antes da entrega da dissertação.

• ***Reabilitação Oral, Oclusão e Dentisteria***

Estando a parte preventiva controlada, passámos à fase reabilitadora do tratamento. Começámos por traçar um plano de tratamento de dentisteria, através de um exame clínico pormenorizado e radiográfico com a realização de quatro radiografias *bitewings*, de forma a confirmar as cáries interproximais. Foram detetadas lesões de cárie inativas nos dentes 1.4 e 3.4, e ativas nos dentes, 1.2, 2.1, 2.2, 3.5 e 4.5. Na mesma consulta foi realizada a história clínica de reabilitação oral, onde se verificou, relativamente à oclusão: uma Classe II, divisão 2 de Angle no lado direito e uma classe I esquerda; uma curva de Wilson plana e de Spee interrompida; uma abertura de boca ligeiramente interrompida; a presença de guia incisiva sem interferências nos movimentos de protrusão e função de grupo posterior nos movimentos de lateralidade; extrusão dos dentes 1.6 e 2.6; facetas de desgaste nos dentes anteriores; uma linha do sorriso alta e um biótipo gengival fino e festonado. Relativamente ao maxilar inferior, apresentava uma classe III modificação 1 de Kennedy-Applegate, um rebordo côncavo no sentido mésiodistal, uma reabsorção cérvico-oclusal média, um rebordo regular, uma arcada arredondada, mucosa firme e freios com tamanho e inserção normais.

Uma vez que havia suspeita de hábitos bruxómanos e que este comportamento podia condicionar todo o plano de tratamento, ficou estipulado que tanto os tratamentos de dentisteria como os de reabilitação oral, iriam ser realizados na disciplina de oclusão. No âmbito desta unidade curricular, foram feitos um questionário de oclusão (tabela 10), uma história clínica de reabilitação oral e novos exames intra e extra orais.

O diagnóstico de bruxismo neste paciente baseou-se, sobretudo, no questionário e no exame clínico, quando se notou a presença de fissuras e desgaste dentário moderado. Não se recorreu a exames complementares de diagnóstico por duas razões distintas: a primeira teve a ver com o custo elevado destes procedimentos; e a segunda, considerou-se ser mais benéfico para o paciente iniciar o tratamento o mais cedo possível. De acordo com as informações recolhidas, mesmo que não tenha havido uma confirmação com exames complementares de diagnóstico, o diagnóstico provável foi de bruxismo do sono, excêntrico moderado.

Dado o desgaste dentário e a perda de dimensão vertical, decidimos atuar e optar primeiramente por uma abordagem oclusal, repondo a dimensão vertical através de restaurações nos dentes desgastados - sobretudo nos dentes anteriores – e reabilitando os espaços edêntulos.

É importante referir que até à introdução da (MDP), o edentulismo (ausência de peças dentárias) era considerado uma consequência normal da idade. Hoje, sabe-se que a causa desta perda dentária está maioritariamente ligada à negligência e à restrição no acesso aos cuidados de saúde. É estimado que exista uma prevalência de edentulismo entre os 15 e os 72% na população idosa europeia com uma idade compreendida entre os 65 e os 74 anos (Cunha, 2013, pp. 17-18). A falta de dentes, no entanto, pode comprometer a qualidade de vida e a saúde geral dos idosos, uma vez que interfere na eficácia mastigatória e pode levar à desnutrição, problemas digestivos, disfagia (dificuldade na deglutição), aumento da ansiedade e ao aparecimento de hábitos parafuncionais (Silva, 2016, pp. 11-12). Alguns estudos associam ainda o edentulismo ao aparecimento de demência (Asia, Kusdhany, Rahardjo & Adang, 2015, p. 1050).

Durante muitos anos acreditou-se que todos os dentes perdidos devessem ser repostos e que uma dentição completa era essencial ao bom funcionamento do sistema mastigatório; hoje, já se defende o conceito reabilitador de arcos curtos, uma vez que a literatura tem mostrado que, com o aumento da idade, os molares deixam de ser estatisticamente relevantes na eficácia mastigatória (Cunha, 2013, p. 19), ou nos sinais e sintomas do bruxismo (Johansson, Omar & Carlsson, 2011, p. 133). Embora ainda não tenha sido sistematicamente comprovado, o bruxismo parece influenciar negativamente os dentes remanescentes e os tecidos de suporte nos pacientes portadores de prótese total. No entanto, têm sido realizados alguns estudos a longo-prazo que comprovam a eficácia clínica do uso noturno de (PPR) no manuseamento do bruxismo (Johansson *et al.*, 2011, p. 133).

Dada a necessidade de repor os espaços edêntulos e à contraindicação de recorrer à implantologia ou à prótese fixa, uma vez que a lei de Ante – que requer que a área de superfície da raiz do dente pilar seja igual ou maior do que a dos dentes substituídos por pânticos - não poderia ser respeitada, optou-se pela reabilitação com (PPR). Esta opção terapêutica é simples, versátil, não invasiva, de fácil higienização e permite restaurar a função mastigatória, promover um suporte oclusal adequado, repor a estética e prevenir o aparecimento de distúrbios (Cunha, 2013, p. 21).

Na clínica dentária do Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, são propostas três principais opções reabilitadoras com recurso a (PPR) dentomucossuportadas: as próteses esqueléticas de cromo-cobalto, as próteses acrílicas e as próteses flexíveis. Analisámos bibliograficamente as diferentes opções e apresentámos ao paciente o resumo das principais vantagens e desvantagens de cada uma (tabela 13):




	<i>Acrílica</i>	<i>Esquelética</i> <i>Cr-Co</i>	<i>Flexível</i>
Estética	+	-	++
Custo	+	-	-
Módulo de Elasticidade	+	+	-
Flexibilidade	+	-	++
Toxicidade	+	-	++
Resistência à fratura	-	+	++
Conforto	-	+	++
Suporte	-	+	++
			

Tabela 13 – Comparação entre (PPR) esqueléticas, acrílicas e flexíveis

O paciente optou por fazer uma (PPR) esquelética de 4 elementos na arcada inferior, por ser no geral a menos danosa para os tecidos e não contribuir tanto quanto as outras para a reabsorção óssea; por ter um custo aceitável; pelas boas propriedades mecânicas que apresenta e por cobrir uma área menos extensa da boca do que as restantes.

Uma vez que havia necessidade de repor a dimensão vertical, fizemos um estudo prévio do caso, com o auxílio de modelos de estudo, do arco facial e do articulador. Para a confecção dos modelos de estudo, utilizámos moldeiras *standard* e alginato, um hidrocolóide irreversível de fácil manipulação e limpeza e de baixo custo. O arco facial regista a posição espacial da arcada superior em relação aos ossos da base do crânio e o eixo de rotação dos côndilos. Esta informação é depois transferida para o arco facial, que posiciona corretamente os modelos de estudo e reproduz as relações maxilo-mandibulares, como a (ATM). Posteriormente, uma vez que vamos reabilitar a arcada inferior com uma (PPR) esquelética e que havia necessidade de restaurar os dentes inferiores, de forma a obter as informações corretas para a colocação dos ganchos e dos dentes da (PPR), começámos pelo enceramento de diagnóstico dos dentes da arcada inferior. Esse enceramento serviu para realizar uma chave com silicone de adição (*putty*) que nos auxiliou na realização das restaurações.

As restaurações foram realizadas com Filtek Z250[®], uma resina microhíbrida com uma matriz orgânica composta por Bis-GMA (bisfenol glicidil metacrilato), UDMA (dimetacrilato de uretano) e Bis-EMA (bisfenol A-dimetacrilato etoxilado), e partículas inorgânicas (60%) de zircónia e sílica com um tamanho médio de 0,6 µm. Uma vez que as propriedades mecânicas estão diretamente relacionadas com a percentagem de conteúdo inorgânico, estas resinas apresentam uma dureza e resistência ao desgaste que, aliada à disponibilidade na clínica e à sua estética aceitável, facilitou a nossa escolha clínica. De acordo com um estudo realizado por Souza, Oliveira, Moysés, Assis, Ribeiro e Dias (2007, pp. 30-34), que teve por objetivo avaliar o comportamento mecânico à compressão de sete

resinas compostas fotopolimerizáveis diferentes, foram as resinas microhíbridas que apresentaram os melhores resultados. Um estudo mais recente, realizado no Centro de Investigação Interdisciplinar Egas Moniz, também concluiu que a Filtek Z250[®] apresentava um melhor desempenho de microdureza, com um valor de 94,37 VHN (Ferreira da Silva, Moura, Polido & Azul, 2015).

Relativamente ao sistema adesivo, optámos pelo Optibond FL[®], o sistema adesivo de condicionamento ácido total considerado o *gold standard* da sua classe, pelas melhores forças de adesão, maior grau de conversão e menor infiltração marginal que apresenta (Sezinando, 2014, p. 200).

No dente 4.5, devido à grande perda de estrutura coronária, optámos por uma vertente minimamente invasiva em relação às coroas totais, escolhendo assim o *overlay* em resina composta como opção terapêutica. De acordo com uma meta-análise realizada em 2016, a principal causa de insucesso deste tipo de restauração indireta é a fratura; no entanto, este tipo de reabilitação continua a ter uma taxa de sobrevivência alta com *follow-ups* de 5 a 10 anos. Este estudo também alertou para a necessidade de se realizarem mais pesquisas sobre o uso de resinas compostas como material restaurador nas restaurações indiretas (Marimoto, Rebello de Sampaio, Braga, Sesma & Özcan, 2016, p. 9). A nossa escolha pela resina composta, baseou-se no custo e na adequação ao caso, uma vez que um material duro como a cerâmica poderia desgastar o dente oponente.

Quanto à cimentação e ao preparo, seguimos o protocolo proposto pela clínica e realizado pela Mestre Inês Carpinteiro. Fizemos *Immediate Dentin Sealing* (Optibond FL[®]) e *Deep Margin Elevation* (Filtek Z250[®]), de forma a promover um melhor isolamento, encurtar a espessura da restauração e selar a dentina reacional presente, antes de realizamos um preparo expulsivo. Fizemos posteriormente impressões com silicone de adição (Light e Putty) e registo de mordida com Occlufast[®]. Na consulta seguinte, passámos Cojet[®] (jato de óxido de alumínio revestido por sílica) na restauração, lavámos, aplicámos ácido ortofosfórico, lavámos, colocámos 4 minutos nos ultrassons num copo com álcool, secámos, aplicámos silano durante 20 segundos, secámos durante 2 minutos com um secador e aplicámos o adesivo sem o polimerizar. No dente, isolámos e protegemos os dentes adjacentes, aplicámos ácido ortofosfórico a 37%, lavámos, secámos e aplicámos o adesivo. De seguida, aplicámos compósito Filtek Z100[®], previamente aquecido a 55°C, na peça; posicionámos a peça com uma força controlada no preparo, retirámos os excessos, fotopolimerizámos, colocámos glicerina para uma polimerização mais completa e voltámos a polimerizar.

Todos os procedimentos restauradores deste caso clínico (Anexo 2) foram realizados com isolamento absoluto de forma a manter o campo operatório totalmente seco e sem contaminação microbiana, a proteger os tecidos moles e a facilitar o acesso e a visibilidade.

Uma vez realizadas todas as restaurações na arcada inferior, restaurámos o dente 2.6, seguindo o mesmo protocolo, com a diferença de que protegemos antes a gutta-percha dos canais com ionómero de vidro. Seguidamente, foram efetuadas ameloplastias nos dentes 1.6 e 2.6, - que se encontravam ligeiramente extruídos – de forma a promover uma melhor oclusão. Foram preparados nichos nos dentes adjacentes ao espaço protético (3.5, 3.8, 4.5 e 4.8), para haver espaço suficiente para o metal da (PPR), e feitos planos guia nos dentes 4.8 e 3.8, para haver um melhor eixo de inserção, retenção e distribuição de forças na prótese. Uma vez efetuados estes procedimentos, fizemos impressões definitivas com Impregum[®] (poliéter) e uma moldeira individual realizada, a partir dos modelos de estudo, pelo laboratório. Nas consultas seguintes, foi realizado o registo intermaxilar com ceras feitas pelo laboratório, a prova de metal e a prova de dentes.

Não foi possível concluir os restantes tratamentos para apresentação no tempo limite da entrega da tese de dissertação. No entanto, estão ainda previstas consultas para entrega da prótese; para realizar restaurações de aumento de dimensão vertical nos dentes maxilares com registo em arco facial, impressões, montagem de articulador, enceramento de diagnóstico e *mock-up*; para efetuar o *onlay* no dente 2.6; para realizar a coroa definitiva no dente 1.2 e para colocar um aparelho interoclusal para o bruxismo.

A escolha da coroa definitiva no dente 1.2 assim como o material do dispositivo interoclusal para o bruxismo ainda está a ser alvo de estudo, de acordo com a literatura e com os materiais disponíveis na clínica.

O ponto fraco na reabilitação deste caso clínico residiu sobretudo no facto de não ter sido realizado um dispositivo interoclusal logo a seguir às restaurações dos dentes inferiores, uma vez que algumas restaurações foram fraturando e tiveram que ser repostas.

CONCLUSÃO

O trabalho que agora concluímos é dada as circunstâncias das normas exigidas pelo processo de dissertação de tese do Mestrado Integrado, um primeiro passo para um criar de linhas de investigação para futuras pesquisas, uma organização de leituras e sistematização de teorias e metodologias do trabalho científico dos investigadores que têm publicado, sobretudo, nesta área específica em revistas nacionais e internacionais, maioritariamente referenciadas na MEDLINE, SCOPUS e COCHRANE. A bibliografia recente e as revisões sistemáticas publicadas *online* nos últimos cinco anos são extensas dada a etiologia, - primária e secundária ou periférica e central – multifatorial com um espectro ainda mais alargado de patologias coassociadas e abordagens farmacológicas de pacientes polimedicados. Embora ainda não haja uma metodologia e parametrizações validadas para a anamnese, o estudo das sintomatologias, das causas e das consequências desta parafunção, nem estejam assentes as indicações e contraindicações medicamentosas e terapêuticas a seguir, são notórias a atenção e a importância de que o bruxismo tem sido alvo, razão pela qual optámos por manter as quase duzentas referências bibliográficas que vão muito para além do limite das cem solicitadas.

A leitura, análise e estudo do trabalho que entregamos, no âmbito da elaboração da dissertação de mestrado integrado, foi um primeiro passo para, num futuro próximo, continuar a estudar este tema, que, em sintonia com o estudo e a prática do caso clínico, nos mostraram que cada reabilitação contém um conjunto de características particulares que devem ser consideradas e ponderadas a cada momento da intervenção para que os objetivos propostos possam ser obtidos ou reestruturados a cada momento de forma a proporcionar o melhor tratamento médico dentário ao paciente. Durante a nossa experiência clínica, apareceram em consulta dois casos de comportamentos de bruxismo pelos quais nos interessámos. Sendo um comportamento tão multifatorial, quer relativamente às causas como, depois nas consequências que as escolhas médicas podem trazer, todo o processo de reabilitação oral do paciente, ainda em tratamento e que queremos continuar a acompanhar, foi, desde o primeiro minuto, um desafio, cheio de dificuldades, mas também de descobertas que agora partilhamos.

De entre todas as alternativas de tratamento, seguimos sempre a orientação dos professores e as diretrizes que nos foram sugeridas durante este percurso. Não há condições ideais para opções otimizadas; existem escolhas, cuidadosamente estudadas, ponderadas e realizadas, tendo em conta os pacientes em causa, as limitações materiais e financeiras, bem como as opções possíveis.

Do estudo teórico agora apresentado, demo-nos conta dos mecanismos envolvidos na génese do (BS) e do (BV) e apercebemo-nos de que é uma área médica muito recente, a que os estudos e trabalhos de pesquisa constantes procuram dar respostas de forma multidisciplinar. Sabemos que o bruxismo pode ser decorrente de fatores morfológicos e fisiológicos, de etiologia periférica, mas que, na sua maioria, os comportamentos bruxómanos são decorrentes de uma etiologia central. Tanto fatores genéticos, como psicossociais, (*stress*, ansiedade, depressão), alguns inerentes à condição de falência ou debilidade de outros órgãos e outras patologias no idoso, nosso público alvo, vão alterar hábitos orais de mastigação e deglutição, provocar disfunções temporomandibulares, más oclusões, que reagem com alterações na neurotransmissão de dopaminas no nosso sistema nervoso central. A compreensão das opções farmacológicas e terapêuticas é ainda embrionária, sobretudo, no caso dos pacientes geriátricos, com muitas morbididades físicas e emocionais.

As limitações do sistema de saúde pública e a falta de interação entre médicos muitas vezes da mesma unidade hospital são hoje também e ainda uma limitação, mas acreditamos que, serão, uma porta aberta para novas pesquisas e áreas de trabalho prático para as novas gerações de dentistas em que nos incluimos e de queremos ser parte ativa.

BIBLIOGRAFIA

Elaborada segundo o estilo APA (American Psychological Association)

- Ahmed, K. & Murbay, S. (2016). Survival rates of anterior composites in managing tooth wear: systematic review. *Journal of Oral Rehabilitation*, 43 (2), 145-53. doi: 10.1111/joor.12360 [MEDLINE]
- Aktas, G., Yerlikaya, H. & Akca, K. (2016). Mechanical Failure of Endocrowns Manufactured with Different Ceramic Materials: An In Vitro Biomechanical Study. *Journal of Prosthodontics*. Doi: 10.1111/jopr.12499
- Alencar, M. J., Martins, B. & Vieira, B. (2014). A relação do bruxismo com a dopamina. *Revista Brasileira de Odontologia*, 71 (1), 62-66. Disponível em <http://revista.aborj.org.br/index.php/rbo/article/download/539/416>
- Alirezaei, S. (2016). Orofacial Pain: An Updated Review. *Acta Biologica Indica*, 5 (1), 11-15. Disponível em <http://bioscipub.com/journals/abi/pdf/2016-11-15.pdf>
- Amorim, C., Firsoff, E., Vieira, G., Costa, J. & Marques, A. (2014). Effectiveness of two physical therapy interventions, relative to dental treatment in individuals with bruxism: study protocol of a randomized clinical trial. *Trials* 15,1-8. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3892024/> [MEDLINE].
- Amorim, C., Vieira, G., Firsoff, E., Frutuoso, J., Puliti, E. & Marques, A. (2016). Symptoms in different severity degrees of bruxism: a cross-sectional study. *Fisioterapia e Pesquisa*, 23 (4), 423-30. doi: 10.1590/1809-2950/15988723042016
- Asia, A., Kusdhany, L., Rahardjo, A., Bachtiar, A. (2015). Association between Tooth Loss and the Development of Dementia on the Indonesian Elders. *JSM Dentistry*, 3(1),1050. Disponível em: <https://www.jsimedcentral.com/Dentistry/dentistry-3-1050.pdf>
- Bankoğlu Güngör, M., Turhan Bal, B., Yilmaz, H., Aydin, C. & Karakoca Nemli, S. (2017). Fracture strength of CAD/CAM fabricated lithium disilicate and resin nano ceramic restorations used for endodontically treated teeth. *Dental Materials Journal*, 36 (2), 135-141. Doi: 10.4012/dmj.2016-017
- Bermúdez-Bejarano, E-B., Serrera-Figallo, M-Á., Gutiérrez-Corrales, A., Romero-Ruiz, M-M., Castillo-de-Oyagüe, R., Gutiérrez-Pérez, J-L. & Torres-Lagares, D. (2017). Prophylaxis and Antibiotic Therapy in Management Protocols of Patients Treated With Oral and Intravenous Biphosphonates. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 9 (1), e41-e49. doi: 10.4317/jced.53372
- Bertazzo-Silveira, E., Kruger, C., Toledo, I., Porporatti, A., Dick, B. & Flores-Mir, C. (2016). Association between sleep bruxism and alcohol, caffeine, tobacco, and drug abuse: A systematic review. *The Journal of the American Dental Association*, 147 (11), 859-866. doi: 10.1016/j.adaj.2016.06.014
- Bertazzo-Silveira, E., Stuginski-Barbosa, J., Porporatti, A. L., Dick, B., Flores-Mir, C., Manfredini, D. & De Luca Canto, G. (2017). Association between signs and symptoms of bruxism and presence of tori: a systematic review. *Clinical Oral Investigations*, 1-11. doi: 10.1007/s00784-017-2081-7
- Blasco-Bonora, P. & Martín-Pintado-Zugasti, A. (2017). Effects of myofascial trigger point dry needling in patient with sleep bruxism and temporomandibular disorders: a prospective case series. *Acupuncture in Medicine*, 35 (1), 69-74. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/acupmed-2016-011102>
- Carvalho, A., Lima, M., Silva, J., Neta, N., & Moura, L. (2015). Bruxismo e qualidade de vida em escolares de 11 a 14 anos. *Ciência & Saúde Coletiva*, 20 (11), 3385-3393. doi:10.1590/1413-812320152011.20772014
- Casett, E., Réus, J., Stuginski-Barbosa, J., Porporatti, A., Carra, M., Peres, M. (...) & Manfredini, D. (2017). Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1-25. doi: 10.1111/joor.12520
- Castrillon, E., Ou, K.L., Wang, K., Zhang, J., Zhou, X. & Svensson, P. (2016). Sleep bruxism: an updated review of an old problem. *Acta Odontologica Scandinavica*, 74 (5), 328-334. doi: 10.3109/00016357.2015.1125943 [MEDLINE]
- Castroflorio, T., Deregus, A., Bargellini, A., Debernardi, C. & Manfredini, D. (2014). Detection of sleep bruxism: comparison between an electromyographic and electrocardiographic portable holter and polysomnography. *Journal of Oral Rehabilitation*, 41 (3), p. 163-169. doi: 10.1111/joor.12131

[MEDLINE]

- Cavalcanti, Y., Oliveira, L. & Batista, A. (2015). Prótese Parcial Removível Provisória Tipo Overlay na Reabilitação Oral de Paciente com Colapso Oclusal Posterior. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*, 19 (2), 143-150. Doi: 10.4034/RBCS.2015.19.02.09
- Chong, B. S. (2017). *Harty's Endodontics in Clinical Practice, Seventh Edition* (pdf). Elsevier: London. ISBN 978-0-7020-5835-6
- Chrcanovic, B., Albrektsson, T. & Wennerberg, A. (2016). Biphosphonates and dental implants: A meta-analysis. *Quintessence International*, 47 (4), 329-42. doi: 10.3290/j.qi.a35523
- Chrcanovic, B., Albrektsson, T. & Wennerberg, A. (2015). Bruxism and Dental Implants: A Meta-Analysis. *Implant Dentistry*, 24 (5), 505-516. doi: 10.1097/ID.0000000000000298
- Clarkson, R., John, K. & Moule, A. (2015). Horizontal palatal root fracture in a vital upper first premolar. *Journal of Endodontics*, 41 (5), 759-61. doi 10.1016/j.joen.2015.01.008 [MEDLINE]
- Costa, F., Periquito, C., Carneiro, M., Oliveira, P., Fernandes, A. & Cavaco-Silva, P. (2016). Potentially inappropriate medications in a sample of Portuguese nursing home residents: Does the choice of screening tools matter? *International Journal of Clinical Pharmacy*. doi: 10.1007/s11096—016-0337-y
- Craig, R. & Kamer, A. (2016). *A Clinician's Guide to Systemic Effects of Periodontal Diseases*. Springer: Berlin. doi: 10.1007/978-3-662-49699-2
- Curry, P., Oliveira, M., Andrade, K., de Freitas, M. & Dos Santos, J. (2017). Dental health status in crack /cocaine-addicted men: a cross-sectional study. *Environmental Science and Pollution Research*, 24 (8), 7585-7590. doi: 10.1007/s11356-017-8404-z [MEDLINE]
- Dias, J. (2015). *Abordagem Terapêutica do Paciente Bruxómano* (Dissertação de Mestrado). Universidade Fernando Pessoa, Portugal. Disponível em http://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/5138/1/PPG_23698.pdf
- Dias, R. (2014). *Desenvolvimento de técnica laboratorial e avaliação clínica de goteiras oclusais rígidas obtidas por técnica assistida por computador (CAD/CAM) no tratamento sintomático/ortopédico de doentes com diagnóstico de Bruxismo e/ou Disfunção Temporomandibular* (Tese de Doutoramento). Universidade de Coimbra, Portugal. Disponível em <https://estudogeral.sib.uc.pt/handle/10316/26691>
- Diniz-Freitas, M. & Limeres, J. (2016). Prevention of medication-related osteonecrosis of the jaws secondary to tooth extractions. A systematic review. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 21(2), e250-9. doi: 10.4317/medoral.20963 [MEDLINE]
- Darmadhikari, S., Romito, L., Dziedzic, M., Dydak, U., Xu, J., Bodkin, C., & Byrd, K., (2015). Gaba and Glutamate in Occlusal Splint-Wearing Males with possible Bruxism, *Archives of Oral Biology*, 60 (7), 1021–1029. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.archoralbio.2015.03.006> [MEDLINE]
- Driscoll, C., Freilich, M., Guckes, A., Knoernschild, K. & McGarry, T. (2017). The Glossary of Prosthodontic terms, Ninth Edition. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 117 (5S), e1-e105. Disponível em [http://www.thejpd.org/article/S0022-3913\(16\)30683-7/pdf](http://www.thejpd.org/article/S0022-3913(16)30683-7/pdf)
- El-Damanhoury, H.M., Haj-Ali, R.N. & Platt, J.A. (2015). Fracture resistance and microleakage of endocrowns utilizing three CAD-CAM blocks. *Operative Dentistry*, 40 (2), 201-10. doi: 10.2341/13-143-L [MEDLINE]
- Falisi, G., Rastelli, C., Panti, F, Maglione, H. & Quezada Arcega, R. (2014). Psychotropic drugs and bruxism. *Expert Opinion on Drug Safety*, 13 (10), 1319-26. doi: 10.1517/14740338.2014.947262 [MEDLINE]
- Ferreira da Silva, S. M., Moura, P., Polido, M. & Azul, A.C. (2015). Diferenças na microdureza de resinas compostas de núcleo e convencionais, *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 56 (S1), 19. doi: 10.1016/j.rpemd.2015.10.042
- Gauthier, L., Almeida, F., Arcache, J., Ashton-McGregor, C., Cote, D., Driver, H.S (...) Sullivan, G. (2012). Position paper by Canadian dental sleep medicine professionals on the role of different health care professionals in managing obstructive sleep apnea and snoring with oral appliances. *Canadian Respiratory Journal: Journal of the Canadian Thoracic Society*. 19 (5), 307-309. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3473005/>
- Goldstein, R. E. & Clark, W. A. (2017). Clinical management of awake bruxism. *The Journal of the American Dental Association*, 148 (6), 387-391. Doi: 10.1016/j.adaj.2017.03.005

- Gómez, S., Sánchez, E., & Castellanos, J. (2015). Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo. *Revista ADM*, 72 (2), 106-114. Disponível em <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2015/od152i.pdf>
- Gonçalves, A. (2013). *Marcadores cerebrais no bruxismo – revisão bibliográfica* (Dissertação de Mestrado). Universidade de Coimbra, Portugal. Disponível em <https://estudogeral.sib.uc.pt/bitstream/10316/36496/1/TESE%20FINAL%20ANA%20GON%C3%87ALVES.pdf>
- Guaita, M., & Högl, B. (2016). Current Treatments of Bruxism. *Current Treatment Options in Neurology*, 18, 10. doi: 10.1007/s11940-016-0396-3.
- Hasegawa Y., Kakimoto N., Tomita, S., Fujimara, M., Ishikura, R., Kishimoto & Honda, K. (2017). Evaluation of the role of splint therapy in the treatment of temporomandibular joint pain on the basis of MRI evidence of altered disc position, *Journal of Cranio-Maxilo-Facial Surgery*, <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2017.01.011>
- Hesselbacher S., Subramanian, S., Rao, S., Castrui, L. & Surani, S. (2014). Self-Reported Sleep Bruxism and Nocturnal Gastroesophageal Reflux Disease in Patients with Obstructive Sleep Apnea: Relationship to Gender and Ethnicity. *The Open Respiratory Medicine Journal*, 8, 34-40. doi: 10.2174/1874306401408010034
- Hirai, K., Ikawa, T., Shigeta, Y., Shigemoto, S. & Ogawa, T. (2017). Evaluation of sleep bruxism with a novel designed occlusal splint. *Journal of Prosthodontic Research*, S1883-1958 (16). doi: 10.1016/j.jpor.2016.12.007
- Jain, A., Bhaskar, D., Yadav, P., Lukram, A. & Khurana, R. (2014). Bruxism: An Obscure Pain. *Journal of International Dental and Medical Research*, 1 (1), 21-30. Disponível em <http://www.ijohmr.com/upload/5.pdf>
- Jiménez-Silva, A., Peña-Durán, C., Tobar-Reyes, J. & Frugone-Zambra, R. (2017). Sleep and awake bruxism in adults and its relationship with temporomandibular disorders: A systematic review from 2003 to 2014. *Acta Odontologica Scandinavica*, 75 (1), 36-58. doi: 10.1080/00016357.2016.1247465 [MEDLINE].
- Johansson, A., Omar R. & Carlsson, G.E. (2011). Bruxism and prosthetic treatment: a critical review. *Journal of Prosthodontic Research*, 55(3), 127-36. doi: 10.1016/j.jpor.2011.02.004 [MEDLINE].
- Kathariya, R. (2016). Dental Hypersensitivity: a common cold in dentistry. *Journal of Dental Research and Review*, 3 (2), 49-50. Disponível em <http://www.jdrr.org/text.asp?2016/3/2/49/184217>
- Kato, M., Saruta, J., Takeuchi, M., Sugigimoto, M., Kamata, Y., Shimizu, T. (...) & Tsukinoki, K. (2016). Grinding patterns in migraine patients with sleep bruxism: a case-controlled study. *The Journal of Craniomandibular & Sleep Practice*, 34 (6), p. 371-377. doi: 10.1080/08869634.2016.1144335
- Klasser, G., Rei, N., & Lavigne, G. (2016). Updates on sleep bruxism. *Dental Abstracts*, 61 (2), e49 – e50. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.denabs.2015.05.030>
- Kuchuk, I., Mazzarello, S., Butterfield, K., Appleton, A., Addison, C. & Clemons, M. (2013). Oral care and the use of bone-targeted agents in patients with metastatic cancers: A practical guide for dental surgeons and oncologists. *Journal of Bone Oncology*, 2 (1), 38-46. doi: 10.1016/j.jbo.2012.12.001
- Leonardo, M. & Leonardo, R. (2017). Tratamento de canais radiculares, avanços técnicos e biológicos de uma endodontia minimamente invasiva em nível apical e periapical, 2ª edição. Artes médicas: São Paulo. ISBN 978-85-367-0265-0.
- Liu, B., Zhang, M., Chen, Y. & Yao, Y. (2014). Tooth wear in aging people: an investigation of the prevalence and the influential factors of incisal/occlusal tooth wear in northwest China. *BMC Oral Health*, 14(1), 65. doi: 10.1186/1472-6831-14-65 [MEDLINE]
- Manfredini, D., Ahlberg, J., Castroflorio, T., Poggio, C.E., Guarda-Nardini, L. & Lobbezoo, F. (2014). Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: a systematic literature review of polysomnographic studies. *Journal of Oral Rehabilitation*, 41 (11), 836-42. doi: 10.1111/joor.12207
- Manfredini, D., Ahlberg, J., Mura, R. & Lobbezoo, F. (2015). Bruxism is unlikely to cause damage to the periodontium: findings from a systematic literature assessment. *Journal of Periodontology*, 86 (4), 546-555. doi: 10.1902/jop.2014.140539 [MEDLINE]

- Marimoto, S., Rebello de Sampaio, F., Braga, M., Sesma, N. & Özcan, M. (2016). Survival Rate of Resin and Ceramic Inlays, Onlays, and Overlays. *Journal of Dental Research*, 95 (9), 985-994. Doi: 10.1177/0022034516652848
- Maroulakos, G., Nagy, W., Stathopoulou, P., Mattheos, N. & Chronopoulos, V. (2017). Restoration of the Worn Dentition: Basic Prosthodontic Principles and Current Rehabilitation Techniques. *Current Oral Health Reports*, 4 (2), 124-130. doi 10.1007/s40496-017-0133-3
- Masood, M., Newton, T., Nazahiah Bakri, N., Khalid, T. & Maood, Y. (2017). The relationship between oral health and oral health related quality of life among elderly people in United Kingdom. *Journal of Dentistry*, 56:78-83. doi: 10.1016/j.jdent.2016.11.002
- Mesko, M., Hutton, B., Skupien, J., Sarkis-Onofre, R., Moher, D., & Pereira-Cenci, T. (2017). Therapies for bruxism: a systematic review and network meta-analysis (protocol). *Systematic Reviews*, 6 (1), 1-6. doi: 10.1186/s13643-016-0397-z
- Moharir, A., Lalitha, Waghmare, A., Anuradha, B. & Savitha, B. (2014). Bruxism: Diagnosis and Management. *International Journal of Health Sciences and Research*, 5 (1), 297-303. Disponível em http://www.ijhsr.org/IJHSR_Vol.5_Issue.1_Jan2015/43.pdf
- Murali, R., Rangarajan, P., & Mounissamy, A. (2015). Bruxism: Conceptual discussion and review. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, 7 (1), S265-70. doi: 10.4103/0975-7406.155948
- Murray, C. G. (2015). Advanced restorative dentistry – a problem for the elderly? An ethical dilemma. *Australian Dental Journal*, 60 (1 suppl), 106-113. Doi: 10.1111/adj.12289 [MEDLINE]
- Neto, A., Neves, F. & Junior, P. (2013). *Oclusão*. São Paulo: Artes Médicas ISBN 978-85-367-0203-2
- Newman, M., Takel, H., Klokkevold, P. & Carranza, F. (2016). *Carranza Periodontia Clínica*. Elsevier: Rio de Janeiro. ISBN 978-0-323-18824-1
- Ohmure, H., Kanematsu-Hashimoto, K., Nagayama, K., Taguchi, H., Ido, A., Tominaga, K. (...) & Miyawaki, S. (2016). Evaluation of a Proton Pump Inhibitor for Sleep Bruxism: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Dental Research*, 95-13, 1479-1486. Doi: 10.1177/0022034516662245 150342 [MEDLINE]
- Okeson, J. (2013). *Tratamento das Desordens Temporomandibulares e Oclusão* [Tradução da 6ª e 7ª edições]. Rio de Janeiro, Brasil: Elsevier
- Oporto, G. H., Bornhardt, T., Iturriaga, V. & Salazar, L. A. (2017). Single nucleotide polymorphisms in genes of dopaminergic pathways are associated with bruxism. *Clinical Oral Investigations*. doi: 10.1007/s00784-017-2117-z
- Orthlieb, J. D., Ré, J. P., Jeany, M. & Giraudeau, A. (2016). Articulation temporo-mandibulaire, occlusion et bruxisme. *Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale*, 117 (4), 207-211. Doi: 10.1016/j.Revsto.2016.07.006
- Palinkas, M., Semprini, M., Filho, J., Canto, G., Regalo, I., Bataglion, C. (...) Regalo, S. (2017). Nocturnal sleep architecture is altered by sleep bruxism. *Archives of Oral Biology*, 81, 56-60. doi: 10.1016/j.archoralbio.2017.04.025
- Pereira, K., Alves, G., Jóias, R., Guimarães, E. & Jóias, R. (2016). Características Gerais e orais da Síndrome de Rett: um relato de caso. *Odonto*, 24 (47), 1-2. doi: 10.15603/2176-1000/odonto.v24n47p1-2
- Perlitsh, M. (2016). Letter to de Editor. Re: Bruxism is Unlikely to cause Damage to the Periodontium: Findings from a Systematic Literature Assessment. *Journal of Periodontology*, 87 (1), 1-2. doi: 10.1902/jop.2016.150342 [MEDLINE]
- Pestana, S. (2014). *Bruxismo: da Etiologia ao Diagnóstico* (Dissertação de Mestrado) Universidade de Lisboa, Portugal. Disponível em http://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/25491/1/ulfmd02971_tm_Sara_Pestana.pdf
- Pinto, D. (2016). *Economia na consulta de Endodontia* (Dissertação de Mestrado). Universidade Fernando Pessoa, Portugal. Disponível em: https://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/5607/1/PPG_26277.pdf
- Prasad, K., Swaminathan, A.A. & Prasad A. (2014). A review of current concepts in bruxism – diagnosis and management. *Nitte University Journal of Health Science*, 4 (4), 129-136. Disponível em: <http://nitte.edu.in/journal/December%202014/131.pdf>
- Quadri, M., Mahnashi, A., Alm utahhir, A., Tubayqi, H., Halami, A., Arishi, M., & Alammir, A. (2015).

- Association of Awake Bruxism with Khat, Coffee, Tobacco, and Stress among Jazan University Students. *International Journal of Dentistry*, 2015 (2015), 1-5. doi: <http://dx.doi.org/10.1155/2015/842096>
- Quaresma, M. C. (2017). *Estimulação Elétrica Funcional no tratamento do Bruxismo do sono: Ensaio Clínico Randomizado* (Tese de Doutoramento). Universidade de Lisboa, Portugal. Disponível em: http://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/27573/1/ulsd730497_td_Maria_Quaresma.pdf
- Rajan, R. & Sun, Y.M. (2017) Reevaluating Antidepressant Selection in Patients With Bruxism and Temporomandibular Joint Disorder. *Journal of Psychiatric Practice*, 23(3), 173-179. doi: 10.1097/PRA.0000000000000227; (2017).
- Ramírez-Sebastià, A., Bortolotto, T., Cattani-Lorente, M., Giner, L., Roig M. & Krejci, I. (2014). Adhesive restoration of anterior endodontically treated teeth: influence of post length on fracture strength. *Clinical Oral Investigation*, 18 (2), 545-54. doi: 10.1007/s00784-013-0978-3 [MEDLINE]
- Reddy, S. V., Kumar, M. P., Sravanthi, D., Mohsin, A., & Anuhya, V. (2014). Bruxism: A literature review. *Journal of International Oral Health*, 6 (6), 105-109. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4295445/pdf/JIOH-6-105.pdf>
- Ribeiro, K., Dantas, E., Barbosa, R., Leite, A., Franco, E., Montenegro, F. & Miranda, A. (2016). Saúde bucal no envelhecimento: aspectos periodontais e breves considerações clínicas. *Revista Portal de Divulgação*, 4 (48), 32-40. Disponível em: <http://www.jornaldosite.com.br/arquivo/Odontogeriatrica/96Saude%20buc%20a%20idade%20-.pdf>
- Sá Couto, M. I. (2016). *Bruxismo: relato de um caso clínico – diagnóstico, tratamento e manutenção* (Dissertação de Mestrado) Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, Portugal. Disponível em http://comum.rcaap.pt/bitstream/10400.26/17711/1/Couto_Maria_In%203%aas_Ribeiro_de_S%20c3%a1.pdf
- Sáez-Prado, B., Haya-Fernández, M. C. & Sanz-García, M. T. (2016). Oral health and quality of life in the municipal senior citizen's social clubs for people over 65 of Valencia, Spain. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*, 21(6), e672-e678. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27694787>
- Sanz, D., Fonseca, J. & Oliveira, T. (2015). *Disfunções temporomandibulares: uma abordagem multidisciplinar*. Queluz, Portugal: Sociedade Portuguesa De Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial. ISBN: 978-989-20-5674-6
- Sedrez-Porto, J.A., Rosa, W., Silva, A., Münchow, E. & Pereira-Cenci, T. (2016). Endocrown restorations: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 52 (2016), 8-14. Doi: 10.1016/j.jdent.2016.07.005
- Segarra, M. S., Shimada, Y., Sadr, A., Sumi, Y. & Tagami, J. (2017). Three-Dimensional Analysis of Enamel Crack Behaviour Using Optical Coherence Tomography. *Journal of Dental Research*, 96 (3), 308-314. doi: 10.1177/0022034516680156
- Serra-Negra, J. M., Lobbezoo, C.C., Martins, E., Stellini, E. & Manfredini, D. (2017). Prevalence of sleep bruxism and awake bruxism in different chronotype profiles: Hypothesis of an association. *Medical Hypotheses*, 101, 55-58. doi: 10.1016/j.mehy.2017.01.024
- Sezinando, A. (2014). Looking for the ideal Adhesive – A review. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 55 (4), 194-206. doi: 10.1016/j.rpemd.2014.07.004
- Silva, N. (2016). *Análise Comparativa da eficácia mastigatória entre doentes portadores de PPR acrílica e esquelética* (Dissertação de Mestrado). Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, Portugal. Disponível em: https://comum.rcaap.pt/bitstream/10400.26/14693/1/Silva_Nuno_Filipe_Nóbrega.pdf
- Singer, B. (2017). *US Patent n° 20170135626*. New York: Estados Unidos. Apparatus and method for detecting bruxism. Disponível em: <http://www.freepatentsonline.com/y2017/0135626.html>
- Singh, V., Satish, K., Singh, S. & Singh, S. (2014). Diagnosis and Management of the Bruxism: A conceptual Review. *Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research*, 2 (3), 48-55. Disponível em <https://pdfs.semanticscholar.org/1db7/2cc8db877e9125cbac652aba8ee73fd6bb76.pdf>
- Stuginski-Barbosa, J., Porporatti, A., Costa, Y., Svensson, P. & Conti, P. (2017). Agreement of the International Classification for sleep bruxism diagnosis: A preliminary study. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 117 (1), 61-66. doi: 10.1016/j.prosdent.2016.01.035

- Sukegawa, S., Kanno, T., Akamatsu, H., Shibata, A., Takahashi, Y. & Furuki, Y. (2016). Surgical management of severe bruxism and masseteric hypertrophy in the patient with repeated implant failures: A case report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*, 28 (5), 416-420. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajoms.2016.03.005>
- Sydney, G., Santosm I., Batista, A., Kowlczuck, A. & Deonizio, M. (2014). A implementação do uso dos sistemas rotatórios em endodontia. *Revista Odontológica do Brasil-Central*, 23 (65), 113-120. Disponível em: <http://www.robrac.org.br/seer/index.php/ROBRAC/article/view/894/736>
- Teixeira, J. (2014). Revisão sobre os cimentos de obturação utilizados em Endodontia (Dissertação de Mestrado). Universidade Fernando Pessoa, Porto, Portugal.
- Todić, J., Mitić, A., Lazić, D., Radosavljević, R. & Staletović, M. (2017). Effects of bruxism on the maximum bite force. *Vojnosanit Pregl*, 74 (2), 138–144. doi: 10.2298/VSP150327165T
- Tonetti, M, Eickholz, P., Loos, B., Papapanou, P., Velden, U, Armitage, G., (...) & Suvan, J. (2015). Principles in prevention of periodontal diseases – Consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 42 (suppl. 16), S5-11. doi: 10.1111/jcpe.12368.
- Van de Sande, F. Opdam N., Rodolpho, P., Correa, M., Demarco, F. & Cenci, M. (2013). Patient risk factors' influence on survival of posterior composites. *Journal of Dental Research*, 92 (7 suppl), 78S-83S. doi: 10.1177/0022034513484337 [MEDLINE]
- Van der Meer, H. A., Speksnijder, C.M., Engelbert, R., Lobbezoo, F., Nijhuis-van der Sanden, M. W. & Visscher, C. M. (2016). The Association between Headaches and Temporomandibular Disorders is Confounded by Bruxism and Somatic Complaints. *The Clinical Journal of Pain*, doi: 10.1097/AJP.0000000000000470
- Vargas, S., Carvalho, R., Vernier, F. & Leite, F. (2014). Evaluation of root resorption levels in patients with bruxism. *Brazilian Dental Science*, 17 (2), 50-56. doi: 10.14295/doi.2014.v17i2.965
- Wetselaar, P. & Lobbezoo, F. (2016). The tooth wear evaluation system: a modular clinical guideline for the diagnosis and management planning of worn dentitions. *Journal of Oral Rehabilitation*, 43 (1), 69-80. doi: 10.1111/joor.12340 [MEDLINE]
- Wieckiewicz M., Paradowska-Stolarz, A. & Wieckiewicz W. (2014). Psychosocial Aspects of Bruxism: The Most Paramount Factor Influencing Teeth Grinding. *BioMed Research International*, 2014 (2014), 1-7. doi: 10.1155/2014/469187
- Yap, A. U. & Chua, A. P. (2016). Sleep bruxism: current knowledge and contemporary management. *Journal of Conservative Dentistry*, 19 (5), 383-389. doi: 10.4103/0972-0707.190007
- Yoshizawa, S., Suganuma, T., Takaba, M., Ono, Y., Sakai, T., Yoshizawa, A., (...) & Baba, K. (2014). Phasic jaw motor episodes in healthy subjects with or without clinical signs and symptoms of sleep bruxism: a pilot study. *Sleep and Breathing*, 18(1), 187-193. doi: 10.1007/s11325-013-0868-6 [MEDLINE]
- Zhou, Y., Gao, J., Luo, L., & Wang, Y. (2016). Does Bruxism Contribute to Dental Implant Failure? A systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 18 (2), 410-420. Doi: 10.1111/cid.12300

ANEXOS

ANEXO 1 – Os top 5 de medicação potencialmente inapropriada identificada por STOPP (screening tool of older Person's prescriptions) e de fármacos potencialmente omitidos de acordo com os critérios START (screening tool alert doctors to right treatment)

Potentially inappropriate medication (STOPP criteria)	n (%)
<i>Duplicate drug classes</i>	98 (45.8 %)
Antidepressants	22
Benzodiazepines	15
Laxatives	11
<i>Central nervous system and psychotropic drugs</i>	40 (18.7 %)
Diazepam; Hydroxyzine	8
Quetiapine	6
<i>Drugs that adversely affect fallers</i>	29 (13.6 %)
Quetiapine	8
Alprazolam	6
Bromazepam	4
<i>Cardiovascular system</i>	24 (11.2 %)
Furosemide	11
Aspirin	8
<i>Musculoskeletal system</i>	17 (7.9 %)
Diclofenac; Celecoxib	4
Potential prescribing omissions (START criteria)	n (%)
<i>Endocrine system</i>	32 (35.6 %)
Antiplatelet therapy in diabetes mellitus with co-existing major cardiovascular risk factors (hypertension, hypercholesterolemia, smoking history)	12
Statin therapy in diabetes mellitus if coexisting major cardiovascular risk factors are present	9
<i>Musculoskeletal system</i>	22 (24.4 %)
Bisphosphonates in patients taking maintenance corticosteroid therapy	9
Calcium and vitamin D supplement in patients with known osteoporosis (previous fragility fracture, acquired dorsal kyphosis)	8
Modifiers of the evolution of active moderate to severe rheumatism disease, for longer periods than 12 weeks	5
<i>Cardiovascular system</i>	21 (23.3 %)
Statin therapy with a documented history of coronary, cerebral or peripheral vascular disease, where the patient's functional status remains independent for activities of daily living and life expectancy is > 5 years	9
Antihypertensive therapy where systolic blood pressure consistently > 160 mmHg	5
<i>Central nervous system</i>	9 (10.0 %)
Antidepressant drug in the presence of moderate to severe depressive symptoms lasting at least 3 months	6

ANEXO 2 – Resumo dos procedimentos restauradores efetuados no caso clínico

